

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Ferreira de Castro Novais do Vale

Orientador:

Prof. Dra. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dr. Diogo Frias (Hospital Veterinário da Trofa)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2014

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Sara Ferreira de Castro Novais do Vale

Orientador:

Prof. Dra. Paula Cristina Gomes Ferreira Proença

Co-Orientadores:

Dr. Diogo Frias (Hospital Veterinário da Trofa)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2014

Resumo

O presente relatório de estágio na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, consiste na apresentação e discussão crítica de 5 casos clínicos acompanhados durante o período de estágio. O estágio teve a duração de 16 semanas, 13 das quais realizadas no The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge (QVSH) e as restantes 3 semanas no Hospital Veterinário da Trofa (HVT).

No QVSH tive a oportunidade de frequentar as rotações de medicina interna, neurologia, oncologia, imagiologia, anestesiologia e serviço de urgência. Nas 3 primeiras rotações fui responsável por recolher a história clínica, executar o exame físico geral e dirigido, estabelecer uma lista de problemas e diagnósticos diferenciais e discutir planos de diagnóstico e tratamento. Era também responsável por realizar a alta médica e o relatório para o médico veterinário referente. Em Imagiologia participei na leitura e realização de exames radiográficos. Em anestesiologia pude sugerir e discutir vários planos anestésicos, antevendo eventuais problemas e respetivas soluções e monitorizar a anestesia. No serviço de urgência prestei cuidados médicos a todos os animais internados e auxiliei em casos de urgência. Tive ainda a oportunidade de assistir a diversos exames auxiliares de diagnóstico (radiografia, ecografia, endoscopia, ressonância magnética), a “rounds” e a apresentações sobre temas pertinentes.

No HVT tive a oportunidade de acompanhar e auxiliar os clínicos em consultas e cirurgias de diversas especialidades e de me envolver no plano diagnóstico e terapêutico e, também, nos cuidados aos pacientes internados.

No início do estágio propus-me integrar os conhecimentos adquiridos durante o curso na prática clínica, aprofundar os conhecimentos teóricos, melhorar as competências práticas, melhorar a capacidade de comunicação com proprietários e colegas, desenvolver trabalho em equipa e ganhar autonomia e responsabilidade. Vejo, com grande satisfação, cumpridos os meus objetivos.

Agradecimentos

Aos meus pais por me apoiarem na escolha de ser Médica Veterinária, por me terem possibilitado estudar no Porto, por me terem proporcionado a experiência de estagiar em Cambridge, Inglaterra e pela paciência, apoio, por tudo.

Aos meus irmãos por se preocuparem e me apoiarem.

Ao Rodrigo, por me apoiar e acreditar sempre em mim. Por ser o meu alicerce.

À Catarina, à Marta e à Maggie por terem sido boas companhias neste percurso.

À minha orientadora, Dra. Paula Proença, pela disponibilidade, apoio e orientação durante o estágio.

À Dra. Heidi Radke por me receber e a toda a equipa do QVSH por terem participado na minha aprendizagem e me terem proporcionado uma experiência inesquecível.

Ao Dr. Diogo Frias por me ter recebido no HVT e por sempre me desafiar a pensar e raciocinar. A toda a fantástica equipa, Dr. Diogo, Dr. André Cálix, Dra. Diana Alves, Dra. Dora Pinheiro pela aprendizagem que me proporcionaram e pela orientação.

À D. Conceição e enfermeiros pela ajuda e companhia.

Um especial obrigado ao Dr. André Cálix por me ter orientado mesmo quando estava em Inglaterra.

À Dra. Vânia Teixeira pela ajuda e orientação.

Ao corpo docente do ICBAS pela formação veterinária exemplar.

Aos meus animais, Bruno, Boris, Kikas e Kiko por me fazerem sempre sorrir sem terem de fazer nada de especial. E aos que já aqui não estão, Cinza e Garfield.

E, por fim, a todos os animais que cruzaram a minha vida e à ABRA (Associação Bracarense dos Amigos dos animais) que me fizeram acreditar que este era o meu caminho, o dos animais.

Obrigado por terem feito parte deste percurso.

Abreviaturas

% - percentagem

< - menor

> - maior

® - produto registado

µg - micrograma

µmol - micromol

ACTH - hormona adrenocorticotrófica

AgNORs – regiões nucleares organizadas
argirofílicas

AINE – anti-inflamatório não esteróide

ALP - fosfatase alcalina

ALT - alanina aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

bpm – batimentos por minuto

CAAF – citologia aspirativa por agulha fina

CE – corpo estranho

CEL – corpo estranho linear

CIF – cistite idiopática felina

cm - centímetro

dl – decilitro

EH – encefalopatia hepática

et al. – entre outros

ex. - exemplo

FIV – vírus da imunodeficiência felina

FLUTD – desordem do trato urinário inferior
felino

FUS – síndrome urológica felina

G - gauge

g - grama

GAG – glicosaminoglicanos

GI – gastrointestinal

h - hora

HVT – Hospital Veterinário da Trofa

IM – via intramuscular

ITU – infecção do trato urinário

IU – unidade internacional

IV – via intravenosa

Kg - quilograma

L - litro

LC – locus coeruleus

m² – metro quadrado

mg - miligrama

ml - mililitro

mmol - milimol

NaCl – cloreto de sódio

NP – núcleo paraventricular

°C – graus Célsius

PCNA – antígeno nuclear de proliferação
celular

pg - picograma

PO – via oral

ppm – pulsações por minuto

PU/PD – poliúria e polidipsia

q – cada

QVSH - The Queen's Veterinary School
Hospital, University of Cambridge

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

Rx - Radiografia

SC – via subcutânea

SID – uma vez ao dia

SPS - shunt porto-sistémico

SPSEH - shunt porto-sistémico extrahepático

SPSIH – shunt porto-sistémico intrahepático

TC – tomografia computadorizada

TID – três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Índice Geral	vi
Caso clínico: Oncologia clínica - Mastocitoma cutâneo.....	1
Caso clínico: Gastroenterologia – Shunt porto-sistêmico	7
Caso clínico: Neurologia - Hérnia Discal Traumática	13
Caso clínico: Urologia - Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD).....	19
Caso clínico: Cirurgia de tecidos moles - Remoção corpo de estranho gastrointestinal	25
Anexos	31
Anexo I - Oncologia clínica - Mastocitoma cutâneo.....	31
Anexo II - Gastroenterologia – Shunt porto-sistêmico	33
Anexo III - Neurologia - Hérnia Discal Traumática.....	35
Anexo IV - Urologia - Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)	36
Anexo V - Cirurgia de tecidos moles - Remoção corpo de estranho gastrointestinal	37

Caso clínico: Oncologia clínica - Mastocitoma cutâneo

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Scrappy Love-Nixon era um Jack Russel Terrier, macho castrado, com 9 anos de idade e 9.45 kg de peso. Em setembro de 2013 foi apresentado à consulta de referência devido à presença de um nódulo na face ventral do pescoço diagnosticado, por citologia por agulha fina (CAAF) e biópsia, como mastocitoma de elevado grau e com o objetivo de fazer estadiamento e discussão dos tratamentos possíveis.

Anamnese: O Scrappy vivia numa moradia com acesso a exterior privado e convivia com dois cães machos castrados. Era alimentado exclusivamente com ração seca de qualidade *premium* há vários anos. Apresentava protocolo vacinal corretamente efetuado e desparasitação interna e externa atualizadas. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes para o problema atual. Desde há ano atrás que os donos reparavam num pequeno nódulo na face ventral do pescoço, mas seis semanas antes de se deslocarem ao QVSH o nódulo tinha aumentado marcadamente de tamanho, não apresentando qualquer outra alteração local na pele ou pelo. Por essa altura, o Scrappy foi levado ao médico veterinário local que efetuou CAAF e biopsiou o nódulo, tendo este sido diagnosticado como mastocitoma de elevado grau. Foi ainda iniciado um curso de 10 dias de prednisolona (0.5 mg/kg, SID) na qual os donos notaram uma ligeira diminuição do tamanho do nódulo.

Exame Geral: As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O Scrappy estava alerta e exibia temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal normal a moderadamente obesa, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 30 rpm e 120 ppm, temperatura de 38°C e um grau de desidratação inferior a 5%. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Exame dermatológico: Nódulo arredondado de 2 x 2 cm de diâmetro, circunscrito, sólido, bordos regulares, com firmeza semelhante a borracha e não doloroso á palpação, na face ventral do pescoço, ligeiramente à direita da linha média. Descrição mais detalhada sobre o nódulo foi dificultada pelo facto de ter sido recentemente biopsiado e se encontrar ainda com a sutura. Não apresentava mais alterações dermatológicas.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia primária (mastocitoma, tumor das células basais, adenoma/carcinoma sebáceo, melanoma, fibrossarcoma, histiocitoma, plasmocitoma), neoplasia metastática, granuloma, quisto dérmico, abscesso, lipoma.

Exames complementares e diagnóstico final: CAAF e biópsia do nódulo revelaram mastocitoma de elevado grau (mais de 6 figuras de mitose por campo de visão de 10).

Estadiamento clínico: Radiografia (Rx) torácica e ecografia abdominal: sem evidências de metástases; ecografia aos gânglios linfáticos submandibulares e nódulo: gânglio esquerdo sem alterações e direito aumentado de tamanho (0,55 cm) e com alterações reativas (aumento da ecogenecidade e tamanho), nódulo hipoecoico com 0,76 cm e algum envolvimento de tecido subcutâneo (imagem 1, anexo I); CAAF ao gânglio submandibular direito: elevado número de

eosinófilos e mastócitos com tamanho, grau de granulação e rácio núcleo:citoplasma elevado, com nucléolos frequentemente proeminentes e células binucleadas raras (1-7 por campo de visão de 100); Hemograma completo e Bioquímica sérica: eosinopénia de $0,04 \times 10^9/L$ ($0.1-1.3 \times 10^9/L$) e monocitopénia de $0,02 \times 10^9/L$ ($0.2-1.5 \times 10^9/L$) com contagem total de glóbulos brancos normal de $8.13 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$), hiperglicémia de 7.7 mmol/L (3.4 a 5.6 mmol/L) e elevação da ALP de 253 IU/L (26-107 IU/L). Concluiu-se que o mastocitoma cutâneo de elevado grau se encontrava metastizado para os gânglios linfáticos locais.

Tratamento: O Scrappy foi sujeito a uma cirurgia excisional do nódulo com margens de 2-3 cm e dos gânglios linfáticos submandibulares direito e esquerdo. O material excisado foi mandado para histopatologia. O Scrappy ficou 24 horas em observação com fluidoterapia em taxa de manutenção. A analgesia foi obtida pela administração pós cirúrgica de metadona (0.2 mg/kg, q4h, IM) se a escala de dor fosse maior que 6. Apenas uma administração foi efetuada e a posterior analgesia foi feita com paracetamol (10 mg/kg, PO, BID, 5dias). O Scrappy recuperou bem da cirurgia e teve alta no dia a seguir, com a indicação de tirar o penso em 2 dias e em uma semana se deslocar ao médico veterinário local para avaliação da cicatrização e remoção dos pontos. Foi também recomendado aos donos avaliar a presença de sinais de inflamação como inchaço, vermelhidão, aumento da temperatura, dor, fluidos e odor desagradável. O Scrappy iniciou também um protocolo quimioterápico de mesilato de masitinib (Masivet[®], 10 mg/kg, PO, SID) e prednisolona (0.75 mg/kg, PO, SID, 10 dias).

Prognóstico: Considerando a presença de mastocitoma de elevado grau e metástases para os gânglios linfáticos regionais, o prognóstico é reservado a mau, de aproximadamente 4 a 6 meses.

Acompanhamento: O Scrappy foi reavaliado no QVSH 15 dias após a cirurgia e, encontrava-se alerta, sem sinais secundários da quimioterapia e a sutura apresentava uma boa cicatrização. Foram feitos exames hematológicos e bioquímicos: leucopenia de $4.5 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$), neutropenia de $2.4 \times 10^9/L$ ($3-11.5 \times 10^9/L$), monocitopenia de $0.02 \times 10^9/L$ (0.2 a $1.5 \times 10^9/L$), hiperglicemia de 6,4 mmol/L (3.4-5.6 mmol/L), hiperfosfatemia de 1,78 mmol/L (0.8-1.73 mmol/L), elevada ALT de 166 IU/L (14-67 IU/L), elevada ALP de 499 IU/L (26-107 IU/L); urianálise: urina diluída (1.016), restante urianálise sem alterações. A quimioterapia não sofreu alterações, tendo sido aconselhado aos donos a monitorização de quaisquer sinais de deterioração como letargia, elevação da temperatura ou outros sinais de doença que deveriam ser motivo de aconselhamento. Foi solicitada uma nova reavaliação no médico veterinário local, sendo que se a neutropenia continuasse a dose de Masivet[®] deveria ser reduzida ou a terapêutica alterada (ex. fosfato de toceranib - Palladia[®]). Acompanhamentos após esta última consulta não foram presenciados por não terem acontecido no QVSH.

Discussão: Os mastocitomas são o tumor cutâneo mais comum no cão, tendo uma incidência de 16-21% de todos os tumores cutâneos ^{2,5}. A idade média dos cães afetados ronda os 8 e os

9 anos sendo pouco comum nos animais menores que 4 anos ^{1,2,5}. Não existe predileção sexual e a maior parte dos animais afetados são de raça cruzada, havendo, no entanto, certas raças com maior risco como Boxer, Retriever, Labrador, Pug, Boston Terrier, Pit-Bull Terrier, Staffordshire Terrier, Cocker Spaniel, Beagle, Leão da Rodésia, Weimaraner e Sharpei ^{2,5,6}. Apesar de a etiologia ser desconhecida, a predisposição de determinadas raças aponta para uma provável componente genética ^{5,6}. Estudos recentes revelaram que mutações no gene c-kit que codifica o recetor de membrana tirosina quinase KIT (principal fator de crescimento e diferenciação dos mastócitos) parecem estar associadas ao desenvolvimento de mastocitomas, sendo que 25% a 30% de cães com mastocitoma de intermédio ou elevado grau possuem mutação no c-kit e elevado risco de recorrência local, de metastização e pior prognóstico ^{1,2,5}.

Os mastocitomas podem encontrar-se em qualquer parte do corpo e podem ser massas cutâneas ou subcutâneas, principalmente solitárias, apesar que 11-14% dos animais apresentarem múltiplas lesões. Dos mastocitomas cutâneos 50% aparecem no tronco e região perineal, 25-40% nas extremidades e 10% na cabeça e pescoço. Outros locais são possíveis, assim como a forma visceral ^{1,2,5}. Os mastocitomas têm uma apresentação clínica muito variável sendo, por conseguinte, necessária a diferenciação de outras massas tumorais e não tumorais ⁵. Os mastocitomas têm muitas vezes um carácter agressivo correlacionado com caracteres como crescimento rápido, irritação/inflamação local, infiltração local e pobre demarcação dos tecidos adjacentes, ulceração, nódulos satélites e sinais paraneoplásicos, estas informações podem ser obtidas pela história e exame físico e devem levar à suspeita de mastocitoma ^{1,2,6}. Deve-se ter presente que a manipulação de massas suspeitas de serem mastocitomas deve ser cuidadosa e vigiada porque a libertação de substâncias bioativas acontece em metade dos cães ¹. A desgranulação dos mastócitos resulta em eritema e inchaço dos tecidos adjacentes e da massa, fenómeno chamado *Darier's sign*, podendo também acontecer espontaneamente sendo reportado pelos donos como uma massa que varia de tamanho ^{2,5}. Outros sinais como ulceração gástrica, fraca cicatrização pós-cirúrgica, hemorragia local, e mais raramente choque anafilático e colapso podem estar associados ^{1,2,4,5}. Assim, perante a apresentação na consulta de um cão, como no caso do Scrappy, com uma massa cutânea a abordagem inicial será a realização de CAAF, dando em 92-96% dos casos o diagnóstico de mastocitoma, apesar de não ser possível saber o grau, por vezes em mastocitomas pouco diferenciados é possível prever o grau pela presença de muitas células pleomórficas ^{1,2}. Após diagnóstico de mastocitoma por CAAF é importante determinar o grau e fazer-se o estadiamento para se planificar o tratamento ^{2,4,7}. A determinação histopatológica do grau pode ser feita através de biópsia incisional ou excisional, sendo que esta última não está aconselhada realizar-se quando o tumor se encontra num local difícil de obter grandes margens ^{2,5}. A determinação do grau pode ser feita usando o sistema de classificação de Patnaik ou o novo sistema de 2 classificações (elevado ou baixo grau) proposto em 2011

(tabela 1, anexo I) ^{2,4}. No caso do Scrappy, os resultados histopatológicos do tumor revelaram um mastocitoma cutâneo com predominante invasão subcutânea em que os mastócitos apresentam um núcleo que varia em tamanho e forma (anisocoria), 18 células binucleadas e 8 figuras mitóticas num campo de ampliação de 10 e as margens do tumor apesar de limpas eram estreitas. Estes resultados permitem classificar o mastocitoma como grau III ou de elevado grau.

O estadiamento permite saber a extensão do tumor (tabela 2, anexo I), sendo que o local primário de disseminação serão os gânglios linfáticos regionais ^{1,7}, depois o baço, fígado e outros órgãos. O estadiamento mínimo deve envolver a realização de CAAF dos gânglios linfáticos mesmo que se apresentem normais à palpação e ecografia abdominal ^{1,2,5}. Normalmente, a realização de CAAF no baço e fígado não é necessária mas na presença de fatores negativos de prognóstico pode ser útil ^{1,2,5}. Ecografia ao tumor pode realizar-se por forma a saber a extensão e a invasão dos tecidos ¹. A metastização para os pulmões não é frequente mas o Rx torácico é importante na avaliação de linfadenopatia intratorácica ou infiltração pulmonar e para avaliar doenças concomitantes antes de iniciar o tratamento ^{1,5}. Outros procedimentos como a avaliação do *buffy coat* do sangue periférico são de difícil interpretação vistos os mastócitos poderem estar presentes em circulação em animais com doenças de carácter inflamatório. A aspiração de medula óssea é reservada para doença sistémica. O sistema de estadiamento proposto pela organização mundial de saúde, enquadra o Scrappy no estadio IIa (tabela 2, anexo I) no entanto, vários autores consideram ser um fator de prognóstico controverso ^{1,2,5}. Se atendermos aos fatores prognósticos referidos na tabela 3 do anexo I, que vão para além do estadiamento, o Scrappy apresenta vários indicadores de mau prognóstico de vida (mastocitoma de elevado grau, índice mitótico de 8, estadio IIa).

A decisão terapêutica deve ser efetuada após a classificação clínica do tumor e do paciente e normalmente envolve a remoção cirúrgica do tumor e terapia coadjuvante se necessário ². Se o tumor for único e localizado numa zona de possível remoção cirúrgica, então a cirurgia deve ser a primeira linha de tratamento, independente do grau do tumor ^{1,2,5}. Recentemente, evidências sugeriram que tumores de grau I/II não necessitam de margens cirúrgicas laterais grandes (3 cm), como se suponha, e que margens laterais de apenas 1 ou 2 cm e uma excisão fascial profunda são suficientes para evitar recorrência por 2 anos. Estas margens são, no entanto, inadequadas para mastocitomas de grau III ^{1,2,5}. Em tumores de baixo grau não metastizados, a remoção cirúrgica pode ser adotada como monoterapia se o local do tumor possibilitar boas margens cirúrgicas e a avaliação histológica o comprovar. Se a remoção completa não for possível ou a avaliação histológica detetar margens incompletas então, nova cirurgia deve ser efetuada ou pode-se recorrer a radioterapia local. Se o tumor estiver metastizado, o tratamento de eleição é remoção cirúrgica e radioterapia local e dos gânglios linfáticos locais ^{2,5}. O prognóstico do uso de cirurgia e radioterapia é bom, em tumores

de grau intermédio e pode resultar em 1 a 2 anos livres de doença em 81-95% casos e 40 meses em tumores metastizados para os gânglios linfáticos locais ^{1,2,5}. Em tumores de intermédio a elevado grau em que existe elevado risco de recorrência local e de metastização, terapia coadjuvante à cirurgia é necessária ^{1,2,5}. Nestes casos, também a radioterapia local e dos gânglios linfáticos locais após cirurgia pode ser benéfica no desfecho clínico ^{2,5}. A quimioterapia convencional de primeira linha consiste no uso de vimblastina e prednisolona, sendo que estudos demonstraram períodos médios de sobrevivência de 1374 dias em cães com tumores de alto risco de metastização e outro estudo demonstrou que 70% dos animais com mastocitomas de elevado grau tinham um período livre de doença de 1 ano, após este protocolo. O protocolo de segunda linha consiste no uso de lomustina ^{1,2,3}. Vários estudos efetuados verificaram que o uso de vários agentes apresenta maiores vantagens perante o uso de um só agente ⁵. Os diferentes protocolos utilizados no tratamento de mastocitomas caninos estão sumarizados na tabela 3 do anexo I, assim como, a percentagem de resposta ao tratamento. Recentemente foram desenvolvidos novos agentes terapêuticos inibidores da tirosina kinase que têm ganho importância crescente visto 15 a 40% dos animais com mastocitomas possuírem a mutação no gene c-kit cuja função já foi mencionada ^{1,2,5}. Os agentes terapêuticos mais investigados têm sido o fosfato de toceranib (palladia®), o mesilato de masitinib (Masivet®) e mesilato de imatinib que demonstraram ter uma resposta tumoral atrasando a progressão da doença e aumentando o tempo de sobrevivência ^{1,2,6}. Estudos recentes relatam a possibilidade de combinar estes agentes terapêuticos com outros agentes quimioterápicos (toceranib e vinblastina; toceranib e ciclofosfamida; toceranib, prednisolona e radioterapia) tendo sido obtidos resultados prometedores ^{2,5}. Outras terapias como injeção intralesional de corticosteroides ou de água ionizada, imunoterapia, hipertermia, terapia fotodinâmica, crioterapia e eletroquimioterapia estão documentadas mas a sua eficácia não se encontra estabelecida ^{1,2,5}. Muitas vezes é necessário recorrer a terapia de suporte para combater ou prevenir os sinais sistémicos da desgranulação dos mastócitos, tais como bloqueadores H1 (clorfeniramina), bloqueadores H2 (ranitidina, cimetidina, famotidina), inibidores da bomba de prótons (omeprazol) e citoprotectores (sucralfato) ^{1,2,5}. Os corticosteroides (como a prednisolona) inibem a proliferação dos mastocitomas, a desgranulação dos mastócitos contribuindo para a diminuição do edema e inflamação peritumoral. Contudo, a resposta está dependente da expressão de recetores de glucocorticoides, não sendo a prednisolona indicada como agente único. Porém é de grande utilidade quando usada previamente à cirurgia, durante a radioterapia ou associado a outros agentes quimioterápicos ^{2,5}. Depois do tratamento, os animais devem ser acompanhados, um mês após a terapia, depois a cada 3 meses até 18 meses após cirurgia e depois a cada 6 meses ⁵.

A esperança média de vida para um cão com mastocitoma de elevado grau é aproximadamente 4 meses ². No entanto, estudos mostram que o tratamento adequado pode

umentar este valor de 4 a 6 meses. Em animais sujeitos a tratamento do tumor primário e tratamento sistémico, a presença de metástases resultou num período médio de vida de 194 dias comparado com 503 dias em cães sem metástases ^{3,5}. Este facto realça a importância da metastização para os gânglios linfáticos como um indicador de prognóstico ³. No entanto, o tratamento adequado do tumor primário e dos gânglios linfáticos regionais metastizados pode melhorar a esperança média de vida (240 dias) comparado com animais em que o tratamento aos gânglios linfáticos locais não foi efetuado ^{3,5}.

Bibliografia:

1. Blackwood L (2011) "tumours of the skin and subcutaneous tissues" *In* Dobson JM, Lascelles BDX (Eds) **BSAVA Manual of canine and Feline oncology**, 3ª Ed, BSAVA, 130-150
2. Blackwood L, Murphy S, Buracco P, De Vos JP, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Fonce F, Savary-Bataille K, Argyle DJ (2012) "European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats" **Veterinary and Comparative Oncology** 10, e1-e29
3. Hume CT, Kiupel M, Rigatti L, Shofer FS, Skorupski KA, Sorenmo KV (2011) "Outcomes of Dogs with Grade 3 Mast Cell Tumors:43 Cases (1997–2007)" **American Animal Hospital Association** 47, 37-44
4. Kiupel M, Webster JD, Bailey KL, Best S, DeLay J, Detrisac CJ, Fitzgerald SD, Gamble D, Ginn PE, Goldschmidt MH, Hendrick MJ, Howerth EW, Janovitz EB, Langohr I, Lenz SD, Lipscomb TP, Miller MA, Misdorp W, Moroff S, Mullaney TP, Neyens I, O'Toole D, Ramos-Vara J, Scase TJ, Schulman FY, Sledge D, Smedley RC, Smith K, Snyder PW, Southorn E, Stedman NL, Steficek BA, Stromberg PC, Valli VE, Weisbrode SE, Yager J, Heller J, and Miller R (2011) "Proposal of a 2-Tier Histologic Grading System for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors to More Accurately Predict Biological Behavior" **Veterinary Pathology** 48(1), 147-155
5. London CA, Thamm DH (2012) "Mast cell tumours" *In* Withrow SJ, Vail DM, Page RL (Eds) **Withrow and MacEwens's Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed, Elsevier Health Sciences, 335-346
6. Smrkovski OA, Essick L, Rohrbach BW, Legendre AM (2013) "Masitinib mesylate for metastatic and non-resectable canine cutaneous mast cell tumours" **Veterinary and Comparative Oncology** 10, 1-8
7. Warland J, Amores-Fuster I, Newbury I, Brearley M, Dobson J (2012) "The utility of staging in canine mast cell tumours" **Veterinary and Comparative Oncology** 10, 1-12

Caso clínico: Gastroenterologia – Shunt porto-sistêmico

Caracterização do Paciente e motivo da consulta: Freddie Johnson era um Shnauzer miniatura, macho inteiro, com 4 meses de idade e 2,6 kg de peso. Em setembro de 2013 foi apresentado à consulta de referência para investigação de um possível shunt porto-sistêmico.

Anamnese: O Freddie foi adquirido pelos donos quando tinha 2 meses de idade e vivia numa moradia com acesso ao exterior privado e não contactava com outros animais. Duas semanas após os donos o adquirirem, recorreram ao médico veterinário local por apresentar episódios diários de sinais neurológicos como “head pressing”, “circling”, ataxia e manter postura de cabeça e cauda baixa. Durante estes episódios, de duração variável e que ocorriam pouco tempo depois das refeições, não se encontrava responsivo a estímulos. Comparativamente a um irmão da mesma ninhada o Freddie era mais pequeno (2,56 kg *versus* 4 kg), tendo ainda sido reportada a presença de poliúria/polidipsia (PU/PD). No veterinário local foram realizadas bioquímicas sanguíneas e teste de estimulação de ácidos biliares cujos resultados levaram a um diagnóstico presuntivo de shunt porto-sistêmico. Foi então referido para o QVSH, apresentando um protocolo vacinal corretamente efetuado e desparasitação interna e externa atualizadas. Era alimentado com ração seca e ração húmida pedigree puppy®.

Exame Geral: As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O Freddie estava alerta e exibia temperamento equilibrado. Apesar de subdesenvolvido, apresentava condição corporal normal, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 40 rpm e 160 ppm, temperatura de 38°C e um grau de desidratação inferior a 5%. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Lista de Problemas: Sinais neurológicos (ataxia, “head pressing”, “circling”), PU/PD, subdesenvolvimento.

Diagnósticos diferenciais: encefalopatia hepática, shunt porto-sistêmico, displasia microvascular, fístula arteriovenosa intra-hepática, hipoplasia da veia porta, diabetes mellitus juvenil, hipotireoidismo juvenil, hiposomatropismo, patologias de armazenamento de glicogénio, cardiopatias congénitas, displasia renal.

Exames complementares: Bioquímica sérica: ureia diminuída de 10 µmol/L (44-159 µmol/L) e hiperfosfatémia de 2,31 mmol/L (0,81-2,19 mmol/L); níveis de ácidos biliares pós-prandial: 174 µmol/L (<25 µmol/L); ecografia abdominal: renomegalia bilateral (4,7 cm x 2,4 cm) com ligeira dilatação da pélvis renal (0,2 cm), microhepatia com vascularização diminuída, vaso anormal tortuoso de 0,72 cm de diâmetro ligando a veia cava caudal à veia porta através de uma ampola de 0,94 cm de diâmetro, a veia porta possuía um diâmetro de 0,26 e 0,31 cm, respetivamente caudal e cranialmente ao vaso anastomótico (Imagem I, Anexo II).

Diagnóstico: Shunt porto-sistêmico (SPS) extra-hepático entre a veia cava caudal e veia porta.

Tratamento: O Freddie foi sujeito a um mês de tratamento médico com dieta intestinal (4/5 refeições por dia), lactulose (5 ml, TID, PO) e amoxicilina (15 mg/kg, BID, PO) de forma a

estabilizar o paciente e tornar a resolução cirúrgica do shunt e anestesia mais segura. Após esse mês, tendo aumentado de peso (3.9 kg), foi sujeito a uma resolução cirúrgica do SPS com banda celofane, tendo sido usado como tratamento preventivo de convulsões pós-cirúrgicas a administração de levetiracetam (20 mg/kg, TID, PO) iniciado 24 horas pré-cirurgia. A cirurgia correu sem complicações. O Freddie ficou 24 horas com fluidoterapia em taxa de manutenção, tendo-lhe sido colocado um tubo de esofagostomia para prevenir anorexia pós-cirúrgica. No entanto, este foi retirado no dia seguinte, pois o Freddie começou a comer voluntariamente. A analgesia foi obtida pela administração de metadona (0,2 mg/kg, q4h, IM) tendo sido alterada para tramadol (2.5 mg/kg, PO, BID), por não apresentar escala de dor elevada. O Freddie teve alta 3 dias após a cirurgia com prescrição de lactulose (2.5ml, BID, PO, 6 semanas), amoxicilina (10 mg/kg, BID, PO, 6 semanas), tramadol (1.25 mg/kg, BID, 5 dias), levetiracetam (20 mg/kg, BID, 4 dias) e manutenção da ração intestinal, pequenas e várias porções ao dia. Foi recomendado aos donos avaliarem sinais de inflamação da sutura e findos 10 dias deslocarem-se ao médico veterinário local para remover os pontos.

Prognóstico: Apesar do risco de convulsões pós-cirúrgicas, o prognóstico é bom.

Acompanhamento: Passado 6 semanas da cirurgia, o Freddie foi reavaliado. Não foram reportados sinais neurológicos e o Freddie aumentou o seu peso (5,7 kg). Na ecografia abdominal observou-se a oclusão do shunt (Imagem 1, anexo II). No teste de estimulação de ácidos biliares pré e pós prandial foram obtidos os seguintes resultados: 48µmol/l (<15) e 63 µmol/l (<25), respetivamente. O Freddie foi para casa com indicação de continuar com a ração intestinal pelo menos 3 refeições por dia e com a lactulose (2.5 ml, PO, BID). O restante acompanhamento não foi presenciado.

Discussão: Um SPS consiste numa anomalia vascular que redireciona sangue da veia porta para a circulação sistémica, sem este passar pelo fígado. Pode ter origem congénita ou adquirida, esta última desenvolvida em resposta a uma hipertensão portal crónica e representando 20% dos SPP nos cães ^{1,2,5}. Os SPSs podem ser únicos ou múltiplos, sendo estes últimos mais comuns em shunts adquiridos, e também extra-hepáticos (SPSEH) ou intra-hepáticos (SPSIH). Os SPS congénitos podem ter ambas localizações enquanto os SPS adquiridos são normalmente extra-hepáticos ². Nos cães e gatos, os SPSEHs são mais comuns entre a veia cava caudal e a veia porta, podendo também ocorrer entre a veia cava e uma tributária da veia porta, como seja a veia gástrica esquerda, a veia gastroesplénica, a veia pancreaticoduodenal e, mais raramente, a veia mesentérica caudal e a veia ileocólica. Somente em 15% dos casos ocorre entre a veia ázigos e a veia porta ^{2,4,5}. Os SPSIHs ocorrem, normalmente, devido à persistência do *ductus venosus*. Ponderando esta classificação, o Freddie teria um SPSEH, único e congénito. Vários estudos comprovaram a predisposição de certas raças para adquirirem SPSs, sendo que raças de grande porte como Dobermann, Labrador Retriever, Golden Retriever, Old Sheepdog e Iris Wolfhound são mais comuns de ter

SPSIH, enquanto que SPSEH são mais comuns em raças mais pequenas como Yorkshire Terrier, Maltese e Schnauzer miniatura ^{1,2,3,5}.

A patofisiologia dos sinais clínicos é complexa e não é completamente compreendida. Estes resultam normalmente de encefalopatia hepática (EH) e podem ser devido à acumulação de toxinas, entre as quais de origem intestinal, que deveriam ter sido metabolizadas pelo fígado antes de atingirem a circulação sistémica ou ao desequilíbrio de substâncias endógenas como amónia, benzodiazepinas, aminoácidos aromáticos, entre outros, podendo ainda ser exacerbado por outros fatores apresentados na tabela 1 do anexo II. Entre estes fatores, os níveis séricos de amónia têm maior importância na EH, sendo este valor usado para o diagnóstico mas também a diminuição da sua concentração no sangue ser uma boa estratégia de monitorização da resposta ao tratamento ^{2,4,5,7}. Acresce ainda que na presença de um shunt, o fornecimento de fatores tróficos ao fígado como a insulina e glucagão vão estar diminuídos, resultando num desenvolvimento hepático diminuído (que se pode traduzir em atrofia hepática), diminuição da produção proteica, disfunção reticuloendotelial e alteração no metabolismo da gordura e das proteínas e, eventualmente, insuficiência hepática ².

A maior parte dos animais com shunts congénitos são diagnosticados com menos de 1 a 2 anos de idade ^{1,3}, enquanto que animais com múltiplos SPSEH são diagnosticados com uma média de 3 anos de idade ². Os animais apresentam normalmente sinais de envolvimento de 3 sistemas: nervoso central, digestivo e urinário. Normalmente a história sugere uma falha no crescimento, pequena estatura e dificuldade em ganhar peso, facto que se torna mais evidente quando comparado com animais da mesma ninhada, como no caso do Freddie. Poderão apresentar sinais de desorientação, letargia, comportamentos bizarros (ex. “head pressing”, “circling”), cegueira transitória, ataxia, convulsões, ou agressividade. Sinais gastrointestinais como vômito, diarreia, anorexia, picacismo ou sangramento gastrointestinal ocorrem em 30% dos cães mas são menos comuns em gatos. Ascite já foi também reportada. Sinais urinários como estrangúria, polaquiúria, hematúria e disúria, podem estar associados ao desenvolvimento de urólitos de urato de amónio, que podem ocorrer em 30% dos animais com SPS e podem resultar em infeções urinárias secundárias. A formação destes cristais é facilmente compreendida se atendermos ao aumento sérico dos níveis de amónia, que juntamente com a deficiência no metabolismo de ácido úrico resultam no aumento da excreção de amónia e de urato via renal. A presença de PU/PD, como verificada no Freddie, deve-se a concentração medular renal diminuída por diminuição da formação de ureia no fígado (também verificada na analítica), com consequente PU e PD secundária. Outros sinais podem ainda acontecer como seja, o ptialismo (75% dos gatos), o lacrimejamento, a perda de pelo, a intolerância anestésica e a íris cor de cobre (principalmente em gatos) ^{2,5,7}. Note-se ainda que apenas 30 a 50 % dos animais apresentam uma correlação entre a ingestão de alimentos e os sinais clínicos ².

Apesar de a história e sinais clínicos do animal poderem ser sugestivos de SPP, é necessário a realização de exames complementares, como hematologia e bioquímica sérica, nos quais se pode observar ligeira anemia microcítica, normocrômica e não regenerativa (60-70% dos cães e 30% dos gatos), hipoalbuminemia (50% dos cães), níveis de ureia diminuídos (70% dos cães), para além de leucocitose, hipocolesterolemia e moderado aumento da ALP e ALT. A urianálise poderá ser bastante informativa, quando são detetados cristais de urato de amónio, podendo ainda ser percebida hipostenúria ou isostenúria. Todas as alterações anteriormente reportadas, apesar de não específicas, são sugestivas da presença de um shunt ^{2,5,6,7}. Os níveis de amónia e ácidos biliares no sangue, em jejum e pós-prandial, são indicadores de função hepática diminuída na presença de SPS. Estes valores encontram-se aumentados em 85 e 93% dos cães e 83 e 100% dos gatos com SPS, respetivamente ⁶. Perante um teste negativo dos níveis de ácidos biliares, pode-se determinar os níveis de amónia no sangue em jejum com cerca de 100% de sensibilidade ². Neste último teste obtém-se um resultado positivo para valores superiores a 57 µmol/L, sendo que no teste de determinação de níveis de ácidos biliares pós-prandial são considerados valores positivos quando se obtêm determinações superiores a 15 µmol/L para gatos e 25 µmol/L para cães ⁷. No entanto, existem autores que consideram que um valor pós-prandial entre 20-40 µmol/L de níveis de ácidos biliares em cães pode resultar de uma hepatopatia secundária ⁷. Foram efetuados estudos que determinaram que o valor ótimo de amónia e de ácidos biliares em jejum para diagnóstico de SPS em cães seria 57 µmol/L e 58 µmol/L e em gatos seria 94 µmol/L e 34 µmol/L, respetivamente ⁶. Os exames complementares até aqui referidos deverão ser acompanhados de exames imagiológicos para diagnóstico definitivo. A radiografia pode ser informativa mas não permite o diagnóstico definitivo. A ecografia é o exame mais frequentemente usado na prática clínica por ser não invasivo e não necessitar de anestesia. A sensibilidade da ecografia é de 74-95% e especificidade de 67-100% no diagnóstico de shunts ². No entanto, a determinação de SPSEH pode ser difícil, requerendo um bom equipamento, operador experiente e o uso de Doppler e sistema de cores (imagem 1, anexo II). Por estas razões foi realizada a ecografia, que possibilitou o diagnóstico definitivo e a localização do shunt para auxiliar a abordagem cirúrgica. Normalmente também se pode observar uma diminuição do número de vasos hepáticos e do calibre da veia porta, presença de vasos anormais, microhepatia (60-100% cães e 50% dos gatos), renomegalia e cálculos urinários. Outros exames radiológicos como a cintigrafia, tomografia computadorizada e ressonância magnética e portovenografia podem ser realizados ^{1,2,5,6,7}.

Como já foi dito, o aumento dos níveis de amónia na circulação sistémica, é o principal responsável pelos sinais clínicos. Perante este fato, dois tratamentos são possíveis, o tratamento cirúrgico para redirecionar o sangue para o parênquima hepático por atenuação do shunt ou o tratamento médico, minimizando a absorção de metabolitos gastrointestinais pela

circulação sistêmica. Apesar de ser possível obter um longo tempo de sobrevivência com ambos os tratamentos, o tratamento cirúrgico é preferível em relação ao tratamento médico ⁴. No entanto, o tratamento médico prévio ao tratamento cirúrgico é necessário para estabilização dos sinais clínicos e para melhorar a tolerância anestésica e cirúrgica ^{2,4,7}. O tratamento médico consistiu em restrição proteica, lactulose entérica e antibioterapia ^{2,4,5}. No caso do Freddie, por ser um animal jovem, optou-se por uma ração que em vez de restrita em proteína possuía proteína de alta digestibilidade e por fazer várias mas pequenas refeições por dia. A lactulose funciona como um laxante osmótico, diminuindo o número de bactérias produtoras de amônia no cólon mas também acidifica o conteúdo intestinal o que não permite a absorção de amônia. Também a administração de antibióticos vai diminuir a carga bacteriana intestinal e, por conseguinte, a quantidade de amônia produzida pelas bactérias. Tratamento, como fluidoterapia, suplementação de glucose, sedação e suplementação em potássio (animais com diarreia crônica) podem ser necessários em animais com EH grave, bem como, o tratamento de infecções urinárias, de ulceração gastrointestinal e de ascite (tabela 2, anexo II) ^{2,4,5}. O SPS congénito pode ser completamente ou parcialmente ligado com suturas não absorvíveis (normalmente seda) ou gradualmente atenuados com constritor ameroide, banda de celofane ou oclisor hidráulico, sendo que as vantagens e desvantagens de cada uma destas técnicas estão sumariadas na tabela 3 do anexo II ^{2,5}. No SPS adquirido não é apropriado a atenuação do próprio shunt, sendo a opção cirúrgica mais adequada a atenuação da veia cava caudal, sendo no tempo de sobrevivência similar ao tratamento médico ². Nos SPS congénitos a atenuação gradual é preferível por diminuir o risco de complicações pós-operatórias. Complicações associadas a atenuação do shunt incluem hipoglicemia, tempo de recuperação anestésica aumentado, hemorragia, convulsões (3-7% em cães e 8-22% em gatos) e hipertensão portal, este último particularmente importante, se o shunt for totalmente atenuado. O prognóstico é pobre para os animais que desenvolvem convulsões pós-cirúrgicas, sendo a taxa de mortalidade elevada e se sobrevivem, permanecem com sinais neurológicos. Normalmente podem ocorrer até 72 horas, são refratárias a fármacos anticonvulsivos usados por rotina e progridem para *status epilepticus* ^{2,3}. No entanto, segundo um estudo efetuado por Fryer et al (2011), o uso de levetiracetam (fármaco antiepilético de humana) administrado a doses de 20mg/kg, PO, q8h por um período mínimo de 24 horas pré-cirúrgicas, diminui significativamente o risco de convulsões pós-cirúrgicas, após atenuação de um shunt ³, protocolo que foi, por conseguinte, aplicado no presente caso. Note-se ainda que em medicina veterinária a radiologia intervencional, que permite a aplicação transvenosa de bobinas, oclusores vasculares, stents ou cola de cianoacrilato que vão atenuar o shunt, é ainda um tratamento raro devido à maior dificuldade técnica na sua execução ².

No período pós-operatório os animais devem ser mantidos com fluidoterapia intravenosa até estarem a comer e a beber ². O controlo da dor é importante, devendo ser feita com

opióides (ex. buprenorfina durante 1 a 3 dias), para evitar a agitação e contração abdominal que pode contribuir para o aumento da pressão portal. Como coadjuvante pode-se usar acepromazina (0.001-0.002 mg/kg, IV), se animal não se encontrar hipotenso ². O tratamento médico deve continuar pós-cirurgicamente (8 semanas) ⁷. A dieta restrita em proteína e a lactulose devem ser continuadas até função hepática melhorar. Normalmente a lactulose pode ser descontinuada em 4-6 semanas. O controlo deve ser feito 2 a 3 meses depois da cirurgia. O exame hematológico e os níveis de ácidos biliares devem ser monitorizados e se função hepática for considerada normal, o tratamento médico pode ser descontinuado ^{2,5}. Se os níveis de ácidos biliares se encontrarem moderadamente elevados, o tratamento médico deve ser continuado e o controlo efetuado novamente em 5 a 6 meses pós-cirurgia ². Como o Freddie exibiu inicialmente sinais compatíveis com EH pós-prandial, foi também continuado preventivamente a terapia antibiótica e o levetiracetam para prevenção de convulsões.

Bibliografia:

1. Adam FH, German AJ, McConnell JF, Trehy MR, Whitley N, Collings A, Watson PJ, Burrow RD (2012) "Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases (2003–2008)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 241 (6), 760-765
2. Berent AC, Tobias KM (2009) "Portosystemic Vascular Anomalies" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 39(3), 513-541
3. Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, Thompson JA, Cohen ND (2011) "Incidence of Postoperative Seizures with and without Levetiracetam Pretreatment in Dogs Undergoing Portosystemic Shunt Attenuation" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25, 1379–1384
4. Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND (2010) "Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236(11), 1215-1220
5. Hunt BG (2005) "Portosystemic shunts" In Williams JM, Niles JD (Eds) **BSAVA Manual of canine and feline abdominal surgery**, BSAVA, 195-209
6. Ruland K, Fischer A, Hartmann K (2009) "Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats" **Veterinary Clinical Pathology**, 39(1), 57–64
7. Watson PJ, Bunch SE (2009) "Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders" In Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4^a Ed, Mosby Elsevier, 485-513, 556-559

Caso clínico: Neurologia - Hérnia Discal Traumática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O George Ward era um Jack Russel Terrier, macho castrado, com 10 anos e 9 meses de idade e 6,75 Kg. Em outubro de 2013 foi apresentado à consulta de referência após episódio agudo de dor, rigidez do pescoço e membros torácicos e tetraparesia.

Anamnese: O George tinha sido adquirido pelos donos há 8 anos, vivia numa moradia com acesso controlado ao exterior e não contactava com outros animais. Era alimentado exclusivamente com ração seca de qualidade *premium* há vários anos. Apresentava um protocolo vacinal corretamente efetuado e desparasitação interna e externa atualizadas. Apresentava um sopro cardíaco grau III e uma massa gengival, ambos a ser acompanhados pelo veterinário local, ao qual foi também apresentado após ter sido detetado com rigidez e hiperextensão do membro torácico esquerdo e impossibilidade de o movimentar. Na consulta já ambos os membros torácicos se encontravam afetados, tendo sido referido para o QVSH, onde foi observado que o George tinha vindo progressivamente a perder a coordenação, apresentando tetraparesia não ambulatória com os membros torácicos em hiperextensão e tonicidade aumentada, dor e rigidez cervical. Este episódio tinha ocorrido após o George ter caído da cama nesse dia.

Exame geral: O George estava alerta e exibia um temperamento nervoso. Apresentava tetraparesia não ambulatória, os membros torácicos em hiperextensão e o pescoço rígido. Foi confirmada a massa gengival e o sopro cardíaco esquerdo de grau III. Os valores de frequência cardíaca eram de 80 bpm e respiratória de 40 rpm. A temperatura era de 38°C. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Exame Neurológico: A avaliação do estado mental, postura e marcha foram referidos anteriormente. Na observação e palpação verificou-se aumento da tonicidade dos músculos dos membros torácicos e do pescoço e tonicidade dos membros pélvicos normal. As reações posturais (proprioceção, salto e impulso postural do extensor) encontravam-se ausentes em todos os membros. Os reflexos espinhais e a avaliação dos pares cranianos encontravam-se sem alterações e a sensibilidade superficial e profunda estava presente em todos os membros.

Localização da Lesão: Segmento medular cervical (C1-C5).

Lista de Problemas: Tetraparesia não ambulatória, hipertonicidade dos membros torácicos e pescoço, dor cervical e défices posturais em todos os membros.

Diagnósticos Diferenciais: Hérnia discal traumática, discopatia (Hérnia discal tipo I e tipo II), fratura/luxação vertebral, instabilidade/subluxação atlanto-axial, malformação vertebral, neoplasia extradural (ex. osteossarcoma), intradural extramedular (ex. meningiomas), intramedulares (ex. gliomas), abscesso/empiema, discoespondilite/osteomielite vertebral/discite.

Exames complementares: Radiografia (Rx) cervical: sem evidências de fraturas ou trauma. Ressonância magnética (RM): diminuição do espaço intervertebral entre C3-C4 com material

do disco hidratado (não degenerado); no canal vertebral observava-se, ventralmente, uma área hiperintensa indicando ligeira compressão devido provavelmente a hemorragia ou material herniado e, dorsalmente, perda de sinal normal da gordura epidural; o disco entre C6-C7 encontrava-se desidratado mas não causava sinais clínicos (imagem 1, anexo III).

Diagnóstico: Hérnia discal traumática entre C3-C4.

Tratamento: O George foi tratado conservativamente. O tratamento consistiu em internamento com repouso em jaula, controlo de dor com buprenorfina (0.02 mg/kg, IV, q6h) se escala de dor maior que 6, uma dose única de meloxicam (0.2 mg/kg, SC), mudar o decúbito q4h, verificar a bexiga q4h (se cheia, esvaziar manualmente), fluidoterapia (lactato de ringer 13ml/h) até estar a comer e beber normalmente e alimentar e dar água em decúbito esternal. O George melhorou consideravelmente durante a noite, conseguindo pôr-se de pé e movimentar-se na jaula mas com ataxia grave. As reações posturais estavam também presentes em todos os membros, apesar de diminuídas. Comia e bebia normalmente tendo-se interrompido a fluidoterapia, já não apresentava dor (suspendeu-se a buprenorfina) e possuía controlo da bexiga. O George teve alta 3 dias depois de ser internado, com reações posturais normais, mas ligeiramente diminuídas no membro torácico esquerdo e ataxia, embora esta estivesse notavelmente melhor. Foi aconselhado aos donos fazerem repouso em jaula, com apenas pequenos passeios para defecar e urinar, durante 1-2 semanas. Os acompanhamentos após a alta não foram presenciados por não terem acontecido no QVSH.

Prognóstico: Atendendo à resposta positiva ao tratamento, o prognóstico é bom.

Discussão: O diagnóstico diferencial considerado mais provável, dado o carácter agudo e a história clínica, seria a herniação do disco intervertebral, sendo que a hérnia traumática e Hansen tipo I seriam o tipo de herniação mais provável. No entanto, diagnósticos diferenciais como neoplasia, trauma (fratura/luxação), patologias de carácter inflamatório/infecioso e instabilidade atlanto-axial também foram consideradas prováveis, tendo sido excluídas após Rx sem alterações, pela não existência de sinais clínicos sistémicos como febre e confirmado pela ressonância magnética. As hérnias discais são uma causa comum de disfunção neurológica em cães com uma prevalência de 2% ^{1,3,4}. Os discos intervertebrais localizam-se entre cada corpo vertebral, exceto entre a primeira e segunda vertebrae cervicais e as vertebrae sagradas que ossificam no sacro ¹, sendo importantes a estabilizar os movimentos da coluna e a suportar e a distribuir o peso durante o movimento ⁴. São compostos por um anel fibroso que rodeia o núcleo pulposo. O anel fibroso é composto de camadas de fibras de colagénio numa matriz fibrosa e o núcleo pulposo por um centro gelatinoso altamente hidratado. Estas características permitem que o disco funcione como uma almofada hidroelástica que absorve as forças compressivas. Interessantemente o anel fibroso apresenta-se mais grosso ventralmente (1.5 a 2.8 vezes) que dorsalmente, podendo isto justificar o maior risco de extrusão do disco em direcção ao canal vertebral do que em direcção ventral ¹. A extensa inervação do ligamento

longitudinal dorsal faz com que a herniação do disco contra este ligamento resulte em dor que também pode ser devida a compressão das meninges e das raízes nervosas ^{1,3,4,5}.

Estão descritos 3 tipos de hérnias: hérnia discal Hansen tipo I, hérnia discal Hansen tipo II e hérnia discal traumática, também designada por alguns autores como extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (“low volume high velocity disc extrusion”) ou Hansen tipo III, apesar de esta última designação ser considerada errônea por alguns autores, visto não haver degeneração do disco ^{2,3}. As duas primeiras são consequência de processos degenerativos, podendo estes processos resultar de degeneração condroide ou degeneração fibroide, respetivamente. A degeneração condroide ocorre principalmente em raças condrodistróficas como Dachshund, Beagle, Cocker Spaniel, Pequínês e Bulldog Francês. Desenvolve-se em animais jovens (2 a 9 meses de idade), sendo que os sinais clínicos manifestam-se entre os 3 a 6 anos de idade. Nestas raças, o núcleo envelhece prematuramente, e a sua matriz degenera-se e mineraliza-se, aumentando o stress mecânico sobre o anel fibroso que com o tempo deixa de conseguir conter o núcleo degenerado. Movimentos normais da coluna são suficientes para provocar a rutura do anel fibroso e extrusão aguda do núcleo em direção ao canal vertebral. A degeneração fibroide está associada ao envelhecimento e ocorre principalmente em raças não condrodistróficas como Pastor Alemão e Labrador. Normalmente caracteriza-se pela cronicidade dos sinais clínicos, afetando animais entre 5 e 12 anos de idade. É caracterizada pelo aumento do colagénio no núcleo pulposo e degeneração do anel fibroso que provoca a protusão do anel fibroso em direção ao canal vertebral ^{1,3,4,5}. Apesar da informação anterior ser tradicionalmente aceite, estudos recentes mostraram que 62-92% de cães não condrodistróficos desenvolveram hérnia discal Hansen tipo I e que raças condrodistróficas também podiam desenvolver hérnia discal Hansen tipo II, apesar de ser menos comum ¹. A hérnia discal traumática extrusiva é menos comum que as duas anteriores, mas relatos sobre esta têm vindo a aumentar pelo maior uso da RM como meio de diagnóstico ^{2,4,6}. Normalmente está associada a eventos traumáticos como atropelamento ², exercício físico violento ^{2,3,4} e quedas ², tal como suspeito no presente caso. O excesso de forças no disco intervertebral resulta na explosão do núcleo pulposo hidratado (não degenerado) em direção à medula espinhal através do anel fibroso ^{2,3,4}. Normalmente, o conteúdo dispersa-se ao longo do canal vertebral sem causar compressão ou causando ligeira compressão ^{2,4}. A extrusão aguda do núcleo provoca, no entanto, contusão da medula espinhal e hemorragia dos tecidos adjacentes, sendo estas lesões responsáveis pelos sinais clínicos de compressão ^{2,5}.

A incidência de hérnias a nível cervical em cães é 14% e é menor que a incidência a nível toracolombar. Os locais mais comuns de desenvolver Hansen tipo I na coluna cervical são entre C2-C3 e C3-C4 em raças pequenas e C6-C7 em raças grandes, enquanto que, as Hansen tipo II em raças não condrodistróficas são mais comuns na coluna cervical caudal ^{1,4,5}.

A localização da lesão do George foi limitada ao segmento C1-C5 visto ele exibir sinais de motoneurônio superior em todos os membros, ou seja, os reflexos espinhais exibiam normo-reflexia e os músculos dos membros torácicos e pescoço encontravam-se em hipertonia. Para além destes sinais clínicos, as hérnias discais cervicais têm como comum apresentação a dor severa do pescoço, apresentando os animais a cabeça baixa, pescoço rígido e dorso arqueado. Podem também apresentar fraqueza uni ou bilateral dos membros torácicos, por compressão das raízes nervosas (assinatura de raiz nervosa), e sinais de défices neurológicos, apesar de menos comum (maior rácio canal vertebral/medula espinhal na coluna cervical), como ataxia, tetraparesia, défices posturais e até tetraplegia ^{1,4,5}. A perda de sensibilidade profunda e dificuldades respiratórias é possível em casos graves mas é raramente relatada ¹.

O diagnóstico presuntivo de hérnia discal é baseado na história e sinais clínicos, raça e exame neurológico. No entanto, o diagnóstico definitivo só pode ser feito recorrendo a exames imagiológicos ⁴. O Rx é o meio de diagnóstico frequentemente usado como 1º linha e permite identificar lesões degenerativas associadas a hérnias discais e excluir outras patologias. As alterações radiográficas indicativas de herniação do disco intervertebral incluem a diminuição e forma anormal do espaço intervertebral, a presença de material calcificado no canal vertebral, a alteração da forma do buraco intervertebral e a diminuição do espaço entre as apófises articulares ^{1,3,4}. O Rx como único meio de diagnóstico tem uma precisão de apenas 35% na determinação do local da lesão ¹. Deste modo, é necessário o uso de outro meio de diagnóstico para determinação mais exata da localização, lateralização, extensão e compressão da medula espinhal, como mielografia, tomografia computadorizada (TC) e RM, principalmente como pré-requisito cirúrgico ^{1,5,6}. A mielografia foi o método de diagnóstico *standard* para a identificação de hérnias discais ^{1,3}, apresentando uma precisão que varia de 72% a 97% ¹. Um desvio ou atenuação da coluna de contraste sugere uma compressão extradural ^{1,3}, compatível com herniação discal, no entanto, são necessárias projeções ventrodorsais ou oblíquas para determinar a lateralização da lesão ¹. Esta técnica apresenta algumas desvantagens como a possibilidade de lesão da medula espinhal, o risco de ocorrência de convulsões pelo uso do contraste, o tempo do procedimento e a dificuldade na visualização de pequenas lesões ^{1,6}. A TC apesar de ter uma sensibilidade de localização de lesão semelhante à mielografia é uma técnica mais rápida, não-invasiva e sem efeitos secundários ^{1,6}. Fornece uma boa imagem para avaliação de osso, mas não é o método indicado para a avaliação de tecidos moles ¹. Quando a RM se encontra disponível é considerada um meio de diagnóstico ótimo para qualquer mielopatia em cães ^{1,6}, estando o aumento do seu uso, como comentado anteriormente, associado ao aumento do diagnóstico da extrusão traumática do disco. As alterações visíveis compatíveis com este tipo de hérnia incluem a diminuição no volume e intensidade do sinal do núcleo pulposo e hiperintensidade focal na medula espinhal com ou sem compressão da medula (em T2w) associadas a necrose, inflamação, edema ou hemorragia ². Note-se que a

extensão da hiperintensidade após extrusão aguda do disco tem valor prognóstico ³. No caso do George, o Rx foi usado como 1º linha para excluir causas traumáticas (fratura/luxação). A este, seguiu-se a realização de RM, por ser o mais indicado para o diagnóstico de hérnia traumática e graças à sua disponibilidade no QVSH.

O tratamento de hérnias pode ser cirúrgico ou conservativo, sendo que o tratamento conservativo está apenas indicado para animais com sinais neurológicos ligeiros (ambulatórios, dor, ataxia) ou quando existem restrições financeiras ⁴. Este último consiste em repouso em jaula durante 4 a 6 semanas, com manejo da dor com o uso de AINEs, opióides, relaxantes musculares ou corticosteróides em doses anti-inflamatórias, se o animal não for responsivo a AINEs ^{1,4,5}. Pode ser necessário o uso de antagonistas H2 (ex. famotidina e ranitidina) para prevenir a ulceração gástrica ⁴. O espasmo muscular pode ser responsivo a massagem cuidadosa, terapia com calor ou administração de diazepam ⁴. O repouso em jaula é o mais importante e tem como objetivo permitir a cicatrização do anel fibroso, mas a resolução da dor não significa que o repouso deve ser descontinuado ^{1,4,5}. Se esta abordagem for bem-sucedida, deve-se reintroduzir gradualmente o exercício controlado por mais 3 semanas, com o uso de peitoral e a longo tempo os donos devem evitar atividades exageradas, principalmente que envolvam saltar ⁴. Os animais tratados de forma conservativa devem ser vigiados regularmente para o controlo do bem-estar, esvaziamento da bexiga, existência de úlceras de decúbito e o estado neurológico ⁵. Deve-se assumir, até evidências do contrário, que o animal não é capaz de urinar de forma voluntária e eficaz, estando em risco de desenvolver infeções do trato urinário, danos na parede da bexiga por elevada distensão e do trato urinário superior, por refluxo em casos severos, devendo a bexiga ser comprimida manualmente 3-4 vezes por dia. O decúbito deve ser também alterado 3 a 4 vezes ao dia para evitar atelectasia pulmonar e úlceras de decúbito e a alimentação e hidratação deve ser efetuada em decúbito esternal. Outros cuidados como o tipo de cama, higiene da cama também devem ser tidas em conta nestes animais ⁵. Estudos recentes demonstraram uma taxa de sucesso com tratamento conservativo em cães de 48,9%, no entanto, 33% recorreram e 18% não responderam ao tratamento ^{1,4}. Os cães devem ser monitorizados semanalmente e se a dor não responder ao tratamento, for recorrente ou os sinais neurológicos se deteriorarem, a cirurgia está recomendada ^{1,4,5}. A apresentação de sinais clínicos como rápida progressão de paresia a paralisia, paralisia aguda, perda de sensibilidade profunda, hipoventilação e suspeita de instabilidade vertebral são indicações para cirurgia imediata ⁵. O tratamento cirúrgico consiste na remoção do material de disco herniado, promovendo assim a descompressão medular. As técnicas usadas para hérnias cervicais inclui a descompressão por *ventral slot* e menos frequentemente a laminectomia dorsal, hemilaminectomia ou laminectomia lateral ^{1,4,5}. A fenestração profilática de discos adjacentes também está descrita aquando da descompressão ventral. A seleção do tipo de técnica a usar é determinada pela localização do material

herniado. Estudos demonstraram não haver diferença nos resultados obtidos após descompressão ventral ou dorsal ¹. No pós-operatório os animais devem ficar em repouso em jaula durante 4 semanas, as 2 primeiras semanas de forma estrita e as outras 2 com exercício controlado ⁵. A atividade normal deve ser introduzida gradualmente. Se possuírem défices neurológicos no pós-operatório, o manejo deve incluir movimentos passivos dos membros, massagem, hidroterapia e exercício controlado ⁵. O prognóstico de recuperação após cirurgia é excelente ocorrendo, no entanto, uma taxa de recorrência dos sinais clínicos em 10 a 33% casos ⁴. A apresentação clínica do George, não era indicativa de cirurgia imediata e o tratamento conservativo foi o escolhido. Este tratamento foi considerado bem-sucedido no George já que em 24 horas passou de não ambulatório a ambulatório e recuperou os reflexos posturais.

O prognóstico é influenciado por muitas variáveis, sendo as mais importantes a localização, extensão, a causa e o tempo de compressão medular, sendo também influenciado pelos sinais clínicos apresentados (quadro 1, anexo III) ⁴. No geral, animais com a sensibilidade intacta e com alguma função motora têm um bom prognóstico ^{2,4}.

Bibliografia:

1. Brisson BA (2010) "Intervertebral Disc Disease in Dogs" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 829-858.
2. Henke D, Gorgas D, Flegel T, Vandeveld M, Lang J, Doherr M, Forterre F (2013) "Magnetic resonance imaging findings in dogs with traumatic intervertebral disk extrusion with or without spinal cord compression: 31 cases (2006-2010)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 242(2), 217-222
3. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in dogs: Consequences, Diagnosis Treatment and Future Directions" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1318-1333
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Eds.) (2011) "Neurologic History, Neuroanatomy, and Neurologic Examination", "Tetraparesis, Hemiparesis and Ataxia", **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., Elsevier Saunders, 164-188.
5. Olby NJ (2004) "Tetraparesis", Sherman J, Olby NJ "Nursing and rehabilitation of the neurological patient" *In* Platt SR, Olby NJ (eds) **BSAVA Manual of canine and feline neurology**, 3ª Ed, BSAVA, 214-236, 394-407
6. Robertson I, Thrall DE (2011) "Imaging Dogs with Suspected Disc Herniation: Pros and Cons of Mielography, Computed Tomography, and Magnetic Resonance" **Veterinary Radiology and Ultrasound**, 52, 581-584.

Caso clínico: Urologia - Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Duque era um gato europeu comum, macho castrado, com 5 anos de idade e 7,45 Kg de peso. Foi apresentado à consulta no HVT devido a disúria, estrangúria, polaquiúria e hematúria com 2 dias de duração.

Anamnese: O Duque vivia num apartamento sem acesso ao exterior e não convivia com outros animais. Era alimentado exclusivamente com ração seca comercial. Apresentava um protocolo vacinal corretamente efetuado e desparasitação interna e externa atualizadas. O Duque tinha sido diagnosticado como FIV positivo e encontrava-se a fazer tratamento com Infermun®. Dois dias antes deste episódio, O Duque tinha ido à consulta no HVT para vacinação anual, desparasitação e injeção semanal de Infermun® apresentando-se muito stressado e agressivo não tendo sido, por isso, uma consulta tranquila. Nesse dia quando chegou a casa, a dona reparou que ele estava com taquipneia e a respirar de boca aberta, tendo-se dirigido de imediato à caixa da areia, demorando mais tempo a urinar. Desde esse dia passou a ir muitas vezes à caixa de areia, apresentando dificuldade a urinar, vocalizava e a quantidade de urina produzida era reduzida. Apresentava também anorexia parcial. O Duque já teria tido um episódio semelhante 4 anos antes e associado com a ida da dona para a universidade. O diagnóstico e a terapia efetuada não eram conhecidos.

Exame Geral: O Duque encontrava-se alerta e exibia um temperamento nervoso. As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. Apresentava uma condição corporal moderadamente obesa, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 24 rpm e 120 ppm, temperatura de 38.2°C e um grau de desidratação inferior a 5%. A palpação abdominal foi dificultada pela condição corporal mas não eram aparentes alterações na palpação dos rins e a bexiga contendo urina, mas pequena e tensa, exibia desconforto ao toque. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Lista de Problemas: Disúria, estrangúria, polaquiúria, hematúria e anorexia parcial.

Exame dirigido ao aparelho urinário: A palpação dos rins e bexiga foi referida anteriormente. A mucosa peniana e o prepúcio foram avaliados aquando da algaliação e encontravam-se normais.

Diagnósticos diferenciais: FLUTD por urólitos, infeção trato urinário (ITU), defeitos anatómicos (estrituras adquiridas/congénitas), problemas comportamentais, neoplasia (vesicais, uretrais), transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa e espasmo), trauma peniano e cistite idiopática felina.

Exames complementares: Urianálise: urina recolhida por cistocentese e analisada de imediato: urina de cor avermelhada e turva, densidade urinária de 1.050 (normal > 1.030), proteínas +3 (normal: negativo a +1), sangue +4 (normal: negativo), ph 7 (normal: 6-7), sedimento urinário com muitos eritrócitos mas sem cristais, sem cilindros hialinos ou tampões proteicos; Hemograma e Bioquímica: todos os parâmetros dentro de valores normais (valores

de ureia e creatinina de 29.8 mg/dl (17.6-32.8 mg/dl) e 1.2 mg/dl (0.8-1.8 mg/dl), respectivamente); ecografia abdominal sem alterações e algaliação sem dificuldade.

Diagnóstico final: FLUTD não obstrutivo (cistite idiopática felina).

Tratamento: O Duque foi inicialmente sedado com medetomidina (0.03 mg/kg, IM) e butorfanol (0.2 mg/kg, IM). Por cistocentese ecoguiada retirou-se urina para análise. Colocou-se, previamente à algaliação, um cateter IV (22G) sem estilete na uretra peniana e efetuou-se *flushing* com soro NaCl 0.9% estéril, tendo sido depois colocada a algália que foi suturada ao prepúcio. A algália foi associada a um sistema de colheita de urina fechado e estéril. Colocou-se também um cateter IV e deu-se início à fluidoterapia com NaCl 0.9% a uma taxa de 18ml/h, que teve duração de 48 horas. Foi administrado como terapia medicamentosa a amitriptilina (Tryptizol® 20 mg, PO, SID), a Alfuzosina (0.5 mg/kg, PO, SID), o Diazepam (0.3 mg/kg, PO, TID), o meloxicam (Meloxivet® 0.1 mg/kg, PO, SID), o N-Acetil D-Glucosamina 99% (125 mg, PO, BID) e a marbofloxacin (Marbocyl®, 2 mg/kg, PO, SID). Durante o internamento o Duque foi alimentado com ração seca *ad libitum* e ração húmida. A algália foi retirada 24 horas depois e foi efetuada monitorização durante 48 horas para ver se o Duque urinava e qual o aspeto macroscópico da urina. O Duque começou a urinar sem dificuldades e a urina tinha aspeto normal. Teve alta ao 4º dia com prescrição de marbofloxacin por mais 2 dias e continuação da restante medicação, com exceção do meloxicam (suspensão) nas mesmas doses e frequência até consulta de controlo. Foi indicado à dona monitorizar a frequência e a quantidade de urina produzida e outros sinais, como prostração. Foi também pedido para aumentar a possibilidade de ingestão de água, recorrendo a estratégias como a distribuição de vários recipientes pela casa e colocação de fontes de água. Também se recomendou a introdução de uma ração Royal Canin veterinary diet CALM®. Os acompanhamentos não foram presenciados.

Discussão: O termo síndrome urinário felino (FUS) e FLUTD (designação mais recente) são termos usados para descrever várias causas de sinais do trato urinário inferior ^{2,4,6}. Estes sinais normalmente incluem polaquiúria, disúria, estrangúria, hematúria microscópica ou macroscópica e periúria. O FLUTD é dividido em duas categorias, de acordo com a presença ou ausência de uma causa identificável responsável pelos sinais de trato urinário inferior ^{2,4,5,6}. Vários estudos mostraram que a causa mais comum de FLUTD é a idiopática (54-64%), designada por cistite idiopática felina (CIF) ². Outras causas de FLUTD como urólitos, infeção do trato urinário, alterações anatómicas (estrituras uretrais adquiridas/congénitas e úraco persistente), trauma, cistite irritativa, desordens neurológicas, neoplasias e alterações comportamentais devem ser consideradas antes de considerar a etiologia idiopática ^{2,4,5,6}. Os sinais clínicos desta síndrome podem ocorrer em qualquer idade, sendo raro em animais menores de 1 ano de idade. Ocorre mais frequentemente entre os 2-6 anos de idade, com igual prevalência entre machos e fêmeas e uma maior prevalência nos meses de inverno e primavera. Animais *indoor*, alimentados exclusivamente com ração seca e ingestão de água

diminuída, alimentados periodicamente em vez de *ad libitum*, com elevado peso e atividade física diminuída são considerados em maior risco de desenvolver FLUTD ^{4,5,6}. Algumas destas condições estavam presentes neste caso o que tornava o Duque um animal com maior risco de desenvolver FLUTD (tipo de alimentação, condição corporal elevada, vida sedentária e pela estação do ano em que ocorreu o episódio - inverno).

Os sinais clínicos para além dos já mencionados, variam consoante o FLUTD é não obstrutivo ou obstrutivo. Este último é mais frequente em gatos machos devido à sua uretra longa e estreita ^{4,5}. As obstruções urinárias resultam em 60% dos casos de tampões uretrais, em 30% de urólitos e em 10% dos casos não se encontra a causa. Ocasionalmente, estrituras e neoplasias são a causa da obstrução ^{5,6}. Os tampões uretrais são constituídos por uma matriz proteica, células inflamatórias, eritrócitos e cristais, sendo o mais comum o de estruvite ⁵. A prevalência dos urólitos de oxalato de cálcio está a aumentar, estudos sugerem que esta alteração do paradigma de composição dos urólitos se deve ao aumento do uso de dietas acidificantes (para prevenção de cristais de estruvite), uma vez que a maioria dos urólitos de oxalato de cálcio está associada a urina com ph ácido, bem como ao uso da dieta por longos períodos ⁴. Muito embora com prevalência mais reduzida, os urólitos de urato e cisteína também estão descritos ^{4,6}. Para além de poderem provocar obstrução física, os urólitos e os tampões uretrais podem provocar inflamação local que exacerba a obstrução ao provocar edema da uretra. A obstrução na CIF pode também ser resultado da inflamação da uretra, espasmo do músculo uretral e disfunção neurológica ². Os sinais clínicos vão depender do tempo de obstrução. Nas primeiras 6-24 horas, a maior parte dos animais obstruídos vão exibir várias tentativas de urinar, vocalizam, escondem-se, lambem a genitália e mostram ansiedade. Se a obstrução não é aliviada em 36-48 horas, começam a exibir sinais compatíveis com azotemia pós-renal e hipercalémia, descritos na tabela 1 do anexo IV. A morte pode também ocorrer. No exame físico, um gato não obstruído aparenta estar saudável tendo uma bexiga pequena e fácil de esvaziar que pode mostrar-se, no entanto, dolorosa e espessada à palpação. Num gato obstruído, a palpação da bexiga será sempre dolorosa e encontra-se tensa, distendida e difícil ou impossível de esvaziar manualmente. Apresentam muitas vezes protusão do pénis, que se encontra congestionado, escoriado e até a sangrar por excesso de lambedura ⁴.

O diagnóstico baseia-se na história, sinais clínicos, exame físico e exames complementares. A radiografia (Rx) e a ecografia permitem detetar alterações anatómicas (espessamento da bexiga, pólipos, tumores e urólitos). A urianálise (urina recolhida por cistocentese) normalmente revela hematuria, proteinúria e cristalúria. O ph indica o tipo de cristais e urólitos que podem estar presentes. No entanto, a confirmação do tipo de cristais ou a presença de tampões uretrais é feita pela avaliação do sedimento urinário ao microscópio ótico. A cultura urinária não é normalmente necessária porque menos de 2% dos gatos novos (<10

anos) têm cistite bacteriana. O Rx (simples, contrastado), ecografia, cistoscopia e cultura urinária devem ser feitos em casos de FLUTD recorrente^{3,4,6}. A realização de bioquímica sérica é importante para avaliar o envolvimento renal. Se, após a realização dos exames complementares não é identificada uma causa para o FLUTD, então considera-se idiopático. O Duque pela história clínica de disúria, estrangúria e polaquiúria, pela apresentação clínica (aparentemente saudável) e pelo exame físico (bexiga pequena com paredes espessadas e desconforto à palpação) foi considerado um caso de FLUTD não obstrutivo e, por não se ter identificado uma causa para o FLUTD, este foi diagnosticado como CIF.

Na CIF, para além dos fatores de risco referidos associados ao FLUTD, o stress parece contribuir para os sinais clínicos, apesar de ser difícil comprovar esta relação^{1,2,4,6}. Pese embora esta afirmação, no presente caso parece ter havido uma relação evidente de causa efeito, na medida em que à situação de stress que o Duque foi sujeito na consulta no HVT seguiu-se a ocorrência dos sinais clínicos. A patofisiologia da CIF é complexa e não se encontra totalmente compreendida no entanto, um breve resumo, daquilo que é conhecido, torna-se necessário para compreensão do tratamento estabelecido. Várias alterações relacionadas com a bexiga, o sistema nervoso central e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal podem ser responsáveis pelos sinais clínicos. A CIF em gatos é similar à cistite intersticial que afeta os humanos, sendo a cistite ulcerativa mais comum em ambos^{4,6}. O epitélio da bexiga é revestido por glicosaminoglicanos (GAG), que têm como função inibir a adesão bacteriana e proteger o epitélio de substâncias nocivas da urina. Pessoas e gatos afetados com esta patologia parecem excretar menores quantidades de GAGs que indivíduos normais, havendo comprometimento dessa barreira protetora. A urina vai entrar em contacto com os vasos sensoriais (localizados na submucosa e constituídos por fibras C) resultando numa inflamação neurogénica da bexiga e consequentemente dor. Esta estimulação nervosa resulta também na libertação de neurotransmissores (substância P) que potenciam a inflamação local e aumentam a permeabilidade dos vasos, por ação direta ou pela libertação de mediadores inflamatórios dos mastócitos^{1,4,6}. A presença de mastócitos na bexiga é considerada uma alteração patológica específica para esta síndrome¹. Outras alterações histológicas, apesar de típicas não são específicas, e incluem edema, hemorragia, dilatação dos vasos da submucosa e epitélio lesado. Estas alterações comprovam o aumento da permeabilidade da parede vesical reportado em vários estudos⁶. Alterações a nível central (locus coeruleus (LC) e núcleo paraventricular (NP)) também foram reportadas em animais com CIF. O LC é responsável pela estimulação excitatória da bexiga e é ativada com a sua distensão. Concentrações aumentadas de tirosina hidroxilase no LC e NP foram reportadas, indicando um aumento na síntese das catecolaminas (componente stress envolvida). A estimulação crónica a catecolaminas pode causar dessensibilização dos recetores α_2 adrenérgicos, tornando-os incapazes de regular a sua libertação⁶. E, por fim, gatos com CIF parecem ter uma libertação de cortisol diminuída em

resposta a aumentos da hormona libertadora de corticotropina e de ACTH. Estes resultados sugerem que a CIF resulta numa estimulação excessiva do sistema nervoso simpático com uma activação diminuída do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ^{1,4}. A estratégia terapêutica vai incidir sobre as alterações reportadas associadas à CIF e sobre o manejo do stress.

O tratamento *standard* recomendado para controlar os sinais de CIF e aumentar o período de tempo entre episódios inclui o enriquecimento ambiental, alteração da dieta para ração húmida e usar estratégias adicionais para aumentar a ingestão de água. Tratamento adicional a este último, como analgesia, é vantajoso durante episódios agudos para minimizar os sinais clínicos e a dor. Para gatos com episódios recorrentes de CIF, o uso adicional de feromonas e terapia farmacológica, como antiespasmódicos, GAGs, amitriptilina, anti-inflamatórios, anticolinérgicos, tranquilizantes e antibióticos pode ser necessário para controlar os sinais clínicos ^{3,4,6}. Independentemente da terapia instituída os sinais clínicos em gatos com CIF parecem resolver-se espontaneamente em 2-3 dias em 85% dos casos ⁶. Devido à suspeita de o Duque ser um caso recorrente de CIF foi instituída a terapêutica farmacológica. A esta acresceu-se também uma abordagem terapêutica semelhante a um FLUTD obstrutivo, por se ter assumido risco de posterior obstrução por inflamação ou espasmo da uretra. Por conseguinte à algaliação (conectada a um sistema de colheita de urina fechado e estéril, durante 24 a 48 horas, como recomendado pela bibliografia) associou-se a fluidoterapia. Foi administrado um antagonista α -adrenérgico como antiespasmódico uretral (alfuzosina), a analgesia foi realizada com butorfanol na anestesia e posteriormente com o meloxicam (ambos podem ser usados num período de 3-4 dias para tratamento inicial da dor) ³, adicionou-se antibiótico (marbofloxacina) pela elevada frequência de ITUs após algaliação apesar de a bibliografia não indicar o uso imediato de antibióticos mas sim realizar urianálise e cultura urinária 5-7 dias após tirar algalia e conforme resultados fazer antibioterapia ⁴. A este tratamento adicionou-se a amitriptilina, um antidepressivo tricíclico com propriedades anticolinérgicas, simpaticolíticas, analgésicas e anti-inflamatórias ³ (inibição da ativação dos mastócitos) ¹. Nos gatos deve ser usada em doses baixas, evitando efeitos secundários como aumento de peso e letargia. Não parece ter benefícios como tratamento de curto período (7 dias) mas em tratamento de 6 a 12 meses observam-se melhorias dos sinais clínicos. Porém, se após 2 a 3 meses não se observarem melhorias deve ser gradualmente retirado durante 2-3 semanas ^{3,6}. O diazepam foi adicionado pelas suas propriedades sedativas e relaxantes musculares (controlo do espasmo uretral). Neste caso usaram-se ambos os fármacos descritos anteriormente, a que se acresceu ainda o Cystaid®, constituído por GAGs, com o objetivo de ao aderirem à camada lesada do endotélio da bexiga, diminuírem a sua permeabilidade ⁶. Acrescente-se que estes podem ter também efeitos analgésicos e anti-inflamatórios ³. A feromonoterapia é um adjuvante à terapia podendo ser usado em casa, mas também em consultórios e locais de internamento. Induz alterações no sistema límbico e hipotálamo,

alterando o estado emocional do animal. A Feliway® (contém hormona facial do gato) não foi especificamente testada em casos de CIF, mas o uso desta hormona está provado diminuir o stress e comportamentos indesejados ^{3,4,6}. Outras terapêuticas farmacológicas disponíveis encontram-se na tabela 2 do anexo IV. Associado a este tratamento é necessário educar o cliente sobre a doença e sobre a importância do manejo em casa. O manejo inclui o enriquecimento ambiental e estas alterações devem ser feitas de forma gradual ^{3,6}. O gato deve ter disponíveis várias caixas de areia, limpas e em lugares isolados mas convenientes, principalmente se convive com outros gatos. Deve ter acesso a áreas de descanso e de alimentação calmas e isoladas, devem ter locais para saltar, arranhar e se esconder e devem ter vários acessos a água e comida fresca ^{3,4,6}. A mudança de alimentação para ração húmida, de forma a aumentar a ingestão de água parece ter benefícios na diminuição da recorrência. Num estudo apenas 11% dos animais alimentados com ração húmida recorreram contra 36% alimentados com ração seca durante 1 ano ⁶. O uso de rações acidificantes não parece ter benefícios em CIF ^{4,6}. Neste caso, foi sugerida a introdução da ração seca Royal Canin Veterinary Diet CALM® formulada para controlar entre outros, a ansiedade em gatos. Outros métodos para aumentar a ingestão de água incluem o aumento do número de recipientes de metal com água, o uso de fontes ou torneiras a correr ^{3,6}.

O prognóstico do Duque é favorável, apesar de as recidivas serem elevadas (40-50% vão recidivar em 1 ano) ⁶.

Bibliografia:

1. Buffington CAT (2011) "Idiopathic Cystitis in Domestic Cats-Beyond the Lower Urinary Tract" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 25, 784-796
2. Defauw PAM, Maele IVd, Duchateau L, Polis IE, Saunders JH, Daminet S (2011) "Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 967-975
3. Forrester SD, Roudebush P (2007) "Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 37, 533-558
4. Grauer, G (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" *In* Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 677-683
5. Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 101-108
6. Westropp JL and Buffington CAT (2005) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" *In* Ettinger SV, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, vol 2 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850

Caso clínico: Cirurgia de tecidos moles - Remoção corpo de estranho gastrointestinal

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Tico era um gato Europeu comum, macho castrado, com 9 meses de idade e 3,4 kg de peso. Foi referido para o HVT para cirurgia de remoção de corpo estranho gastrointestinal linear.

Anamnese: O Tico vivia num apartamento sem acesso ao exterior e convivia com outro gato. Era alimentado com ração seca comercial para gatos esterilizados. A desparasitação interna e externa estavam atualizadas, mas o protocolo vacinal não. Há 2 dias que o Tico se encontrava prostrado, com anorexia e vomitava 3 a 4 vezes por dia (conteúdo aquoso com espuma). Não foi perceptível se teria defecado nesse período. No médico veterinário local foi realizado um exame ecográfico que detetou alterações compatíveis com corpo estranho linear (CEL). Foram também realizadas análises sanguíneas e de urina.

Exame Geral: O Tico apesar de alerta encontrava-se deprimido. As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. Apresentava condição corporal normal a magro, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 28 rpm e 200 ppm. O Tico apresentava uma desidratação de 7-8%, exibia mucosas rosa pálidas, TRC > 2 segundos e temperatura de 39.4°C. Na palpação abdominal detetou-se uma massa, de posição compatível com o jejuno e dor. Os restantes parâmetros do exame geral foram considerados normais.

Exames complementares: Hemograma e Bioquímica sérica: Hematócrito aumentado de 56.1% (24.0-46.0%), neutrofilia de $14.1 \times 10^9/L$ ($2.5-12.5 \times 10^9$), linfopenia de $1.0 \times 10^9/L$ ($1.5-6.5 \times 10^9$), trombocitopenia de $134.0 \times 10^9/L$ ($156.9-626.0 \times 10^9/L$), uremia de 268.4mg/dl (25.0-55.0mg/dl), hiperglicemia de 302.2 mg/dl (54.0-120.0 mg/dl). Esfregaço sanguíneo: vários agregados plaquetários e neutrofilia com desvio à esquerda. Urinálise (expressão manual): densidade urinária de 1.050 (normal > 1.030), proteinúria +3 (negativo a +1), bilirrubinúria +3 (negativo). Ecografia: estômago distendido com conteúdo anecóico e estrutura linear ecogénica que se prolonga do piloro até ao final do duodeno. Intestino delgado pelicado e reação mesentérica marcada. Pâncreas com aumento de volume e reação peri-pancreática (pancreatite). Sem evidências de perfuração (Imagem 1, anexo V).

Tratamento pré-cirúrgico: Enquanto os exames complementares se realizavam, o Tico foi submetido a fluidoterapia de reposição com NaCl 0,9%, a uma taxa de 19 ml/h e tratamento médico (ranitidina 2,5 mg/kg, BID, IV; amoxicilina e ácido clavulânico - Synulox®- 8.75 mg/kg, SID, SC; metronidazol 10 mg/kg, BID, IV lento; butorfanol 0.2 mg/kg, dose única, SC).

Anestesia: Medetomidina 50 µg/kg e ketamina 5 mg/kg, IM (2/3 da dose); Manutenção: isoflorano a uma taxa constante de 2% e oxigénio em circuito sem re-inalação; Fluidoterapia intra-operatória: NaCl 0.9% a uma taxa de 10 ml/kg/h.

Cirurgia: O Tico foi anestesiado e colocado em decúbito dorsal para se proceder à tricotomia e assepsia do abdómen. O acesso foi realizado por laparotomia na linha média. Foi feita uma incisão pré-umbilical com 4-5 cm com lâmina nº10, estendeu-se a incisão através do tecido

subcutâneo e gordura. A hemóstase de pequenos vasos subcutâneos foi feita com bisturi elétrico. A linha alba foi suspensa com uma pinça “dente de rato” e uma pequena incisão com a lâmina do bisturi virada para cima foi feita para aceder à cavidade abdominal e continuada com uma tesoura de Mayo. Um retrator Balfour foi introduzido na parede abdominal de forma a facilitar a inspeção e exploração de toda a cavidade abdominal. Verificou-se a presença de líquido biliar livre e de alguns detritos com origem em vários pontos de perfuração intestinal ao nível do bordo mesentérico, devido à presença do CEL, induzindo uma peritonite séptica. As serosas do intestino delgado, pâncreas e o mesentérico evidenciavam sinais inflamatórios severos. Verificou-se plicagem de todo o intestino delgado e ainda a presença de aglomerados de pelo extremamente sólidos que estavam a causar obstrução ao nível do cólon ascendente, logo após o orifício ileocólico. As ansas intestinais afetadas foram tracionadas para fora do abdómen e isoladas com compressas estéreis. O corpo estranho foi removido aproveitando as zonas perfuradas e realizando uma enterotomia no jejuno proximal. O segmento foi ocluído com pinças intestinais atraumáticas e foi feita uma incisão de 1 cm no bordo antimesentérico com uma lâmina nº10. A incisão e 4 dos locais de perfuração foram suturadas transversalmente com fio absorvível monofilamentar 3/0 e 5/0 (gliconato - Monosyn®) com padrão interrompido simples, respetivamente. A impermeabilidade da sutura foi testada através da injeção de solução salina estéril morna. Devido à presença de um elevado número de lacerações e atendendo à inviabilidade da parede intestinal, foi realizada uma enterectomia de 38 cm de jejuno. Os vasos jejunais do segmento a amputar foram ligados com dupla ligação e seccionados, assim como o mesentério adjacente. Foram colocadas pinças intestinais atraumáticas e pinças de Kelly a isolar o segmento e seccionou-se o intestino, entre as pinças, com bisturi. Na ansa que apresentava o diâmetro mais pequeno foi feita uma incisão oblíqua e na outra uma incisão transversal. Suturem-se os 2 bordos com Monosyn® 3/0 e padrão simples interrompido. Colocou-se uma sutura no bordo mesentérico e antimesentérico e encerrou-se toda a anastomose entre eles. Verificou-se a impermeabilidade da sutura e suturem-se o mesentério com padrão simples contínuo. Ainda foi realizado uma colotomia para tratamento do processo obstrutivo e uma gastrotomia para lavagem e remoção de possíveis corpos estranhos. O estômago foi suspenso com 2 pontos e com o bisturi fez-se uma pequena incisão na face parietal, a meia distância entre as curvaturas, e efetuou-se lavagens e aspiração do conteúdo. Foi suturada a mucosa com um padrão simples contínuo e com um padrão de Cushing suturem-se a serosa, muscularis e submucosa com Monosyn® 3/0. Optou-se por deixar 2 aglomerados de fio no cólon descendente, porque não estavam a causar obstrução e situavam-se muito próximo do reto. As zonas intestinais intervencionadas foram cobertas com omento por intermédio de suturas simples interrompidas. Realizou-se 3 lavagens peritoneais com soro fisiológico aquecido e aspirado o conteúdo minuciosamente. Foram mudados os panos de campo e o material de cirurgia. A linha alba e o tecido subcutâneo foram suturados

com um padrão interrompido simples e em “X”, respetivamente, com Monosyn® 3/0. A pele foi suturada com um padrão interrompido simples com seda 2/0 (Silkam®) (Imagem 2, anexo V).

Tratamento pós-cirúrgico: No pós-operatório foi colocado um tubo naso-esofágico, administrou-se buprenorfina (0.07 mg/kg, IV, q6h) e cetoprofeno (2 mg/kg, SC, SID, 3 dias) para controlo da dor, ceftriaxona (20 mg/kg, IV/SC, BID) e ranitidina (2 mg/kg, IV/SC, BID). Manteve-se o metronidazol (10 mg/kg, BID, IV lento). O Tico esteve internado três dias, mantendo-se a fluidoterapia NaCl suplementado com glicose a 2.5% a uma taxa de 14 ml/h e realizou-se desinfecções da sutura com uma solução de clorhexidina, TID. A alimentação (Convalescence Support Instant Diet Royal Canin®) e água foram introduzidas 12 horas depois pelo tubo naso-esofágico (4 refeições/dia). O Tico teve alta para a clínica referente 3 dias depois da cirurgia, com a medicação e alimentação acima indicada (exceto o cetoprofeno e a administração de buprenorfina só quando necessário) pelo menos 7 dias, a avaliar pelo médico veterinário referente a evolução. Recomendou-se a remoção dos pontos 10 dias após cirurgia.

Prognóstico: Reservado devido à enterectomia e peritonite pré-cirúrgica.

Acompanhamento: O acompanhamento foi feito por comunicação com a clínica veterinária referente. O Tico manteve-se estável nos primeiros dias, tendo vindo a fazer fezes formadas no entanto, não tinha recuperado o apetite continuando a ser alimentado pela sonda. O seu estado deteriorou-se uma semana após cirurgia. A ecografia e a análise de líquido abdominal (pouco proteico) descartaram a deiscência de sutura. As análises de sangue permitiram detetar albuminas abaixo de 2 g/dl (2.3-3.5 g/dl) e, para além disso, desenvolveu edemas dos membros. Foi instituído terapia com colóides e transfusão de plasma mas, apesar disso, o Tico veio a falecer 2 semanas após cirurgia.

Discussão: Os corpos estranhos (CE) são um problema bastante comum na prática clínica de pequenos animais ². A maior parte dos animais acometidos tem menos de 4 anos de idade e não existe predisposição racial ou de género. Os cães, normalmente os mais ativos, podem ingerir uma grande variedade de CE. A ingestão de CEL é mais comum em gatos ⁴. A severidade dos sinais clínicos e alterações metabólicas depende do grau, duração e localização da obstrução ^{2,4,6}. Alguns CE progridem pelo intestino, sendo eliminados, enquanto outros ficam encravados e causam obstrução, parcial ou total, podendo ter localização proximal ou distal ^{2,4}. As obstruções completas e proximais estão associadas a sinais agudos e severos, enquanto nas obstruções incompletas e distais os sinais são mais insidiosos e estão associados a sinais de malabsorção e maldigestão (tabela 1, anexo V) ^{2,4}. Os sinais do Tico enquadram-se numa obstrução incompleta, confirmado cirurgicamente. A desidratação que apresentava seria resultado da anorexia e absorção intestinal diminuída.

O Tico não apresentava uma história sugestiva de ingestão de CE no entanto, os sinais clínicos e o exame físico (massa compatível com jejuno e dor à palpação) foram sugestivos de patologia a nível gastrointestinal (GI), tendo sido realizada a ecografia abdominal que permitiu

o diagnóstico. A ecografia é o método de eleição no diagnóstico de obstruções intestinais ⁶. Permite avaliar o comprimento, a localização do CEL, o grau de peristaltismo, o envolvimento intestinal, a espessura da parede e a presença de líquido peritoneal. Torna desnecessário o uso de radiografia contrastada, que deve ser evitado em suspeita de perfuração ⁴. A endoscopia permite diagnosticar CEL alojados no piloro, e, em alguns casos, permite a sua remoção ⁴. A analítica pode revelar várias alterações hidro-eletrolíticas como desidratação, hipocalémia, hipoclorémia e alcalose metabólica, associado a vômitos gástricos, ou acidose, a vômitos duodenais ^{2,4}. O Tico encontrava-se desidratado, e embora não tenham sido efetuadas análises eletrolíticas, seria de esperar que fossem compatíveis com as alterações associadas a vômito gástrico. Apresentava leucocitose com desvio à esquerda, que podia ser indicativo de isquémia intestinal ou perfuração com peritonite, e urémia, normalmente secundária a desidratação ou aumento do catabolismo proteico (fome, febre). Apesar de a ecografia não ter detetado a existência de perfuração intestinal, a reação mesentérica detetada e as alterações analíticas são sugestivas e, por isso, o diagnóstico de peritonite era provável. As perfurações provocadas pelo CEL são consequência do contínuo peristaltismo intestinal, que faz com que este ao estar normalmente ancorado, no piloro ou na língua (local frequente nos gatos ^{2,4}), fique esticado e preso na mucosa, lacerando o bordo mesentérico do intestino ⁴.

Quando em gatos, são diagnosticados CEL ancorados na língua, 1 a 3 dias após ingestão, pode-se cortar o seu ponto de fixação e monitorizar a progressão pelo intestino. Note-se que esta opção terapêutica só está descrita em gatos clinicamente estáveis. Se após 12 horas o gato não se encontrar notavelmente melhor, então a abordagem cirúrgica está indicada. A cirurgia de obstruções com suspeita de perfuração deve ser realizada o mais rápido possível ⁴. Um menor tempo está associado a menor taxa de mortalidade ⁶. Para remoção de CEL existem 2 técnicas descritas: múltiplas enterotomias (2-4) conforme os pontos de tensão detetados à medida que se retira o CEL ou a enterotomia única, que consiste em associar um cateter de borracha flexível a uma extremidade do CEL, fechar a enterotomia e fazer o cateter percorrer todo o intestino até sair pelo ânus juntamente com o CE ^{3,4,6}. Esta técnica não está indicada quando há perfuração intestinal ⁴, não tendo sido, por isso, uma opção no Tico. Devido à presença de múltiplas perfurações e de tecido não viável (avaliado pela cor, pulsação arterial e peristaltismo ^{1,4}) foi necessário, para além da enterotomia, a realização de enterectomia do segmento afetado. A tomada de decisão para a sua prática pode ainda recorrer ao uso de fluoresceína intravenosa e a medição da saturação em oxigénio do intestino, técnicas que permitem avaliar a viabilidade intestinal ^{1,4}. Uma vez tomada a decisão, a técnica recomendada é a ressecção e anastomose topo-a-topo com sutura ou agrafos cirúrgicos ^{3,4}. O padrão de sutura pode ser contínuo ou interrompido, as taxas de complicações são semelhantes em ambas ⁶. O uso de padrões de aproximação, como os que foram utilizados na anastomose, permite uma rápida cicatrização por primeira intenção, manutenção do diâmetro intestinal e

baixa taxa de aderências. Por outro lado, a tensão fornecida é igual ou superior à dos padrões de eversão ou inversão ¹. Estão descritas 3 técnicas de agrafos: *triangulation end-to-end*, *inverting end-to-end* e *functional end-to-end*. As principais vantagens destas técnicas são a diminuição do tempo de cirurgia e manutenção de força tênsil mais tempo que as suturas sendo, no entanto, mais dispendiosas ^{3,4}. Estudos recentes demonstraram que a taxa de deiscência entre suturas manuais e agrafos é idêntica ⁵. Está recomendado o uso de suturas monofilamentares absorvíveis 3/0 ou 4/0 ^{1,3,4,6}, tendo-se optado, por conseguinte, neste caso pelo uso de gliconato 3/0 e 5/0 que é absorvido em 60-90 dias. O gliconato 5/0 foi usado nas zonas perfuradas, com recurso a lupa microscópica, de forma a manter os vasos mesentéricos adjacentes. Em casos de suspeita de peritonite, está indicado antes o uso de polidioxanona (3/0 ou 4/0), devido ao maior tempo de absorção (180 dias) ³ ou suturas não absorvíveis ⁴. Estas últimas teriam sido uma opção válida neste caso devido à presença de peritonite. Associado às suturas intestinais, foi colocado um flap de omento pedunculado de forma a proteger as suturas e melhorar o suprimento sanguíneo, e por conseguinte, a cicatrização ^{1,3,4}. No pós-operatório é importante a monitorização de vômitos e alterações hidro-eletrolíticas. A fluidoterapia deve ser mantida até o animal se alimentar e a analgesia durante 2-3 dias tendo, neste caso, sido usada buprenorfina e AINEs, apesar de este último não ser recomendado por alguns autores devido aos efeitos secundários GI ³. A ingestão de água deve ser estimulada 8-12 horas após cirurgia e pequenas quantidades de comida de elevada digestibilidade devem ser introduzidas após 12-24 horas, se o animal não vomitar ^{3,4,6}. A alimentação precoce tem uma influência positiva na cicatrização, no aumento da circulação GI e prevenção de ulcerações ³. A alimentação normal deve ser gradualmente introduzida após 48-72 horas ^{3,4}. A bibliografia refere que até um máximo de 24 horas após cirurgia, os antibióticos devem ser descontinuados ³. No entanto, neste caso, devido à peritonite pré-cirúrgica prolongou-se a administração e alterou-se para uma cefalosporina de 3º geração em associação com o metronidazol. Sinais clínicos pós-cirúrgicos de depressão, febre, dor abdominal e vômito devem ser monitorizados, pois são sugestivos de deiscência de sutura e, consequentemente, peritonite ⁴. Efetivamente a cirurgia GI está associada a várias complicações como choque, deiscência de suturas, íleo paralítico, peritonite, estenose, e síndrome de intestino curto. Sendo que, a maior preocupação neste caso seria a deiscência de suturas e a síndrome de intestino curto. A deiscência de suturas no intestino delgado acontece em 7-16% dos casos em que 74 a 85% morrem ⁴ e é mais provável acontecer 3-5 dias após cirurgia ^{1,4,6}. Os animais são considerados em maior risco se 2 ou mais dos fatores estiverem presentes: peritonite pré-cirúrgica, CE, albumina sérica <2.5 g/dl, debilidade e malnutrição ^{3,4}. Atendendo a estes fatores e ao apresentado no caso, pode-se afirmar que o Tico tinha risco aumentado para a ocorrência de deiscência de suturas. O tratamento de uma peritonite passa pela correção do fator predisponente, antibioterapia e lavagem peritoneal (podendo ser associada à colocação de

drenos) ¹. Foi realizada uma lavagem com NaCl 0,9% (gatos 500-750 ml) antes de se fechar a cavidade abdominal. A lavagem peritoneal pode, no entanto, ter a desvantagem de dispersar a contaminação, embora esteja provado que é um método que reduz a morbilidade e mortalidade associadas à peritonite séptica ¹. No pós-cirúrgico, a ecografia e identificação de líquido abdominal pouco proteico, tomou o diagnóstico de deiscência e peritonite, como causa da depressão do Tico, pouco provável. A síndrome de intestino curto acontece devido à ressecção de 70-80% intestino delgado. A maldigestão, malabsorção, diarreia induzida por ácidos gordos e sais biliares, sobrecrecimento bacteriano e hipersecreção gástrica são as principais consequências ¹. O tratamento baseia-se no controlo dos sinais e no suporte nutricional até adaptação intestinal (1-2 meses) ⁴. Neste caso, o desenvolvimento de edemas periféricos e transudado peritoneal associados a hipoalbuminémia, levaram à suspeita de elevadas perdas intestinais. De facto, a hipoalbuminémia está associada a maior morbilidade e maior mortalidade ⁵. Valores baixos contribuem para a diminuição da pressão oncótica, aumento do risco de formação de edemas e de hipercoagulabilidade, intolerância a alimentação entérica e diminuição da cicatrização ⁵. A transfusão de plasma para suplementação de albumina é cara, está associado ao risco de reações transfusionais e requiere elevados volumes ⁵. O uso de colóides sintéticos e concentrados de albumina são mais eficazes na correção da hipoproteinémia e manutenção da pressão oncótica ⁵, pelo que neste caso foram realizados colóides e transfusões de plasma fresco congelado mas, apesar disso, o Tico veio a falecer. Estudos efetuados demonstraram uma maior mortalidade em animais com obstrução por CEL e sujeitos a várias enterotomias ou extensa enterectomia ^{1,4}.

Bibliografia:

1. Ellison GW (2011) "Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 41, 915-934
2. Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583
3. Murgia D (2013) "Surgery of the small animal intestine in dogs and cats" **Companion animal** 18, 158-164
4. Radlinsky MG (2012) "Surgery of the Small Intestine" *In* Fossum TW (Eds) **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier Mosby, 497-521
5. Snow SJ, Jutkowitz A, Brown AJ (2010) "Trends in plasma transfusion at a veterinary teaching hospital: 308 patients (1996-1998 and 2006-2008)" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 20, 441-445
6. Tobias K (2010) "Peritonitis", "Intestinal foreign bodies" *In* Tobias K (Eds) **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, Wiley-Blackwell, 113-121,169-190

Anexos

Anexo I - Oncologia clínica - Mastocitoma cutâneo

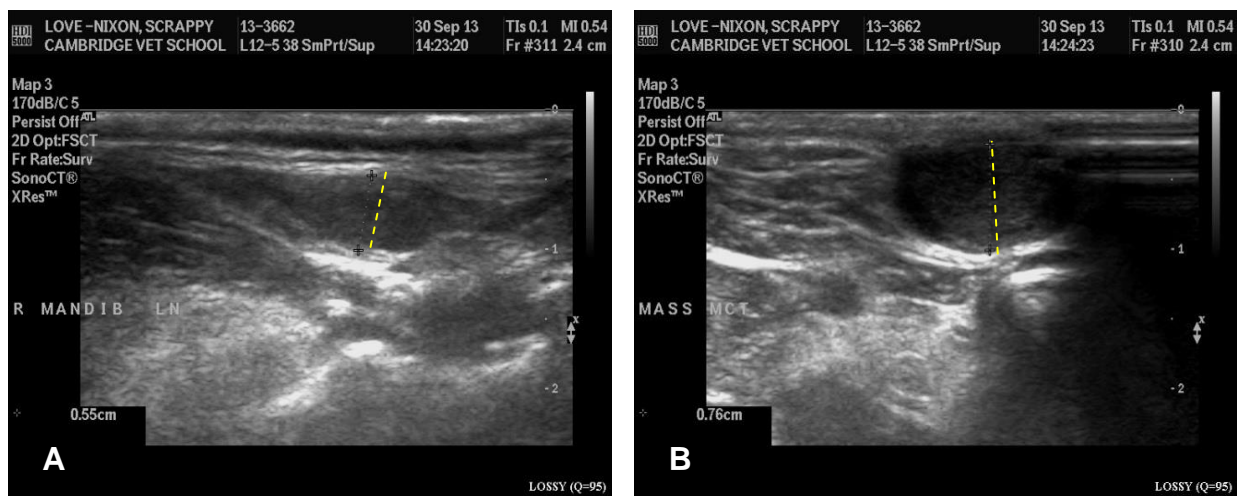


Imagem 1: Ecografia do gânglio linfático submandibular direito aumentado de tamanho (0.55 cm) e com alterações reativas (A). Ecografia do mastocioma, ventral ao pescoço permitindo observar-se um nódulo, hipoeecóico de 0,76 cm com algum envolvimento de tecido subcutâneo (B). (Imagens cedidas gentilmente pelo QVSH)

Classificação de PATNAIK	
Grau	Critério Histológico
I	Células redondas, monomórficas, bem diferenciadas e de limites distintos; núcleo redondo; grânulos citoplasmáticos de tamanho médio; figuras mitóticas ausentes. Tumor confinado à derme.
II	Células pleomórficas redondas a ovais, com limites menos distintos; presença de pequenos grânulos citoplasmáticos; núcleo redondo a indentado; 0-2 figuras mitóticas por campo de grande ampliação. Tumor pode estender-se à derme, tecido subcutâneo e tecidos mais profundos.
III	Muito celular, células pleomórficas de limites indistintos; núcleo irregular com forma e tamanho variável com um ou mais nucléolos proeminentes; contém 3-6 figuras mitóticas por campo de grande ampliação. Tumor pode estender-se à derme, tecido subcutâneo e tecidos mais profundos.
Classificação de dois níveis	
Elevado	Pelo menos um dos seguintes parâmetros: 7 figuras mitóticas, 3 células multinucleadas, 3 núcleos bizarros por campo de visão de 10; cariomegalia.
Baixo	Tumor que não possua nenhum caráter de elevado grau.

Tabela 1: Classificação histológica de mastocitomas cutâneos em cães (Adaptado de Kiupel et al. 2011 e Blackwood et al. 2012).

Estadio	Descrição	
0	Um tumor excisado incompletamente da derme, sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	a. Sem sinais sistêmicos b. Com sinais sistêmicos
I	Um tumor confinado à derme, sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
II	Um tumor confinado à derme, com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
III	Múltiplos tumores na derme; grandes e infiltrativos com ou sem envolvimento dos gânglios linfáticos regionais.	
IV	Qualquer tumor com metástases distantes, incluindo sangue e medula óssea	

Tabela 2: Estadiamento clínico dos mastocitomas segundo a organização mundial de saúde (Adaptado de London CA et al. 2013).

Fator	Descrição
Grau histológico	Tumores pouco diferenciados causam morte pela doença enquanto tumores bem diferenciados podem ser curados com cirurgia local e morte pela doença é improvável.
Estadio clínico	Estadio 0 e I sem disseminação têm melhor prognóstico.
Localização	Tumores na cauda, cavidade oral, nariz, inguinais, prepuciais, perineais e em transições mucocutâneas têm pior prognóstico.
Proliferação celular	Índice mitótico (> 5), frequência de AgNORs, percentagem de PCNA ou Ki67 elevados estão associados a pior prognóstico.
Sinais sistêmicos	Associados a pior prognóstico.
Características do tumor	Eritema, ulceração, irritação, tamanho grande e taxa de crescimento rápido estão associados a pior prognóstico.
Recorrência local	Após cirurgia está associado a pior prognóstico.
Mutação gene C-Kit	Associado a pior prognóstico.

Tabela 3: Fatores de prognóstico para mastocitomas em cães (Adaptado de London CA et al. 2013).

Protocolos	Resposta
Vimblastina (IV, 2 mg/m ² semanalmente durante 4 semanas, seguido de 4 tratamentos a cada 2 semanas), Prednisolona (oral, 2 mg/Kg q24h durante 1 semana, seguido de 1 mg/Kg por 2 semanas e depois 1 mg/Kg q 48h)	47%
Lomustina (oral, 70mg/m ² q21 dias durante 4 ciclos)	44%
Vimblastina (IV, 2 mg/m ² , semana 1 e depois a cada quarta semana), Lomustina (oral, 70 mg/m ² , semana 3 e depois a cada quarta semana) Prednisolona (oral, 0,5 mg/Kg, q24h). Durante 6 meses.	Sem publicações
Vimblastina (IV, 2 mg/m ² , semana 1 e depois a cada quarta semana) Lomustina (oral, 60 mg/m ² , semana 3 e depois a cada quarta semana) Durante 4 a 5 ciclos.	57%
Vimblastina (IV, 2-2.2 mg/m ² q3 semanas), Ciclofosfamida (IV ou oral, 200-250 mg/m ² , dia 8 de cada ciclo de 21 dias) Prednisolona (oral, 1mg/Kg, q24h, diminuir e descontinuar nas semanas 24-32. Durante 6 meses.	64%
Clorambucil (oral, 5mg/m ² , q48h), Prednisolona (oral, 40mg/m ² , q24h durante 14 dias, seguido de 20 mg/m ² q48h)	38%

Tabela 4: Protocolos quimioterápicos para o tratamento de mastocitoma cutâneo canino e respectivas respostas (Adaptado de Blackwood L, 2011).

Anexo II - Gastroenterologia – Shunt porto-sistêmico

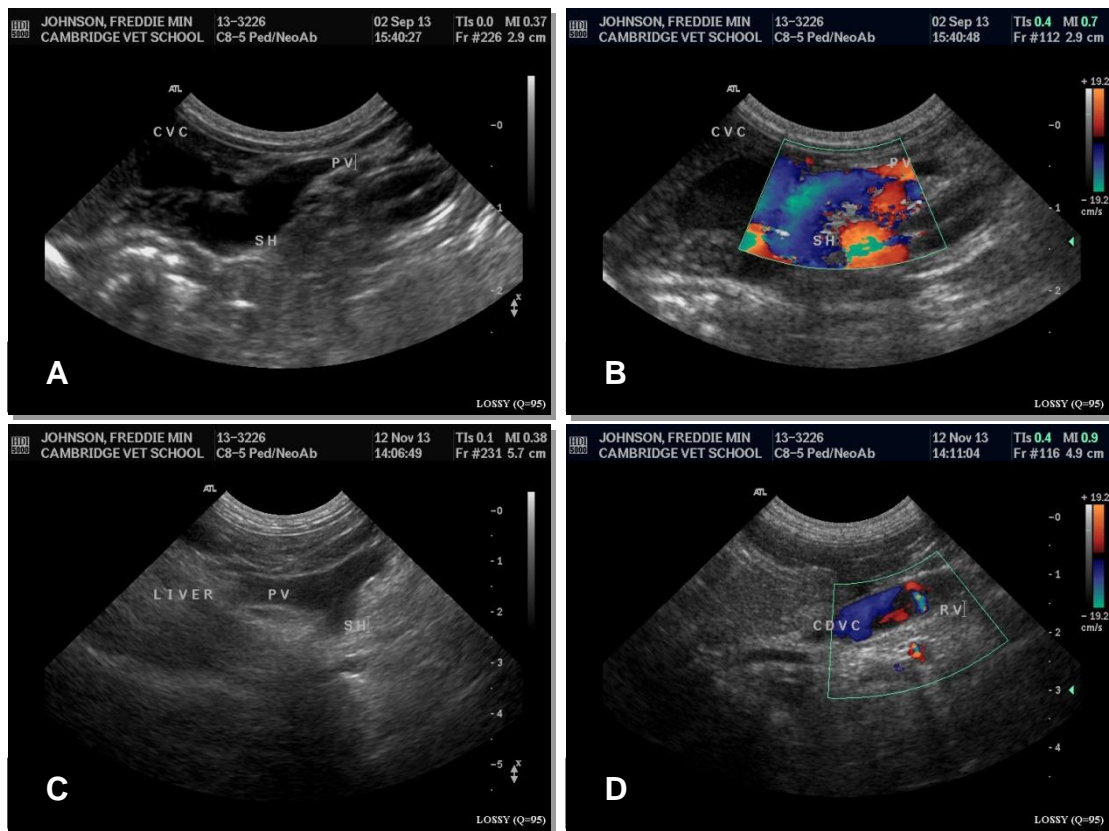


Figura 1: Ecografia abdominal: diagnóstico de anomalia vascular que redireciona o fluxo sanguíneo da veia porta para a veia cava caudal (A e B). Anomalia vascular após atenuação cirúrgica, fluxo de sangue diminuto ou nulo pelo shunt (C e D). (Imagens cedidas gentilmente pelo QVSH).

Fatores etiológicos	Fatores Precipitantes
Aumento dos níveis de amônia no sangue	Diversos Fármacos
Alterações de neurotransmissores monoaminas e aminoácidos	Dieta elevada em proteína
GABA	Hipoglicemia
Glutamina	Hipocalemia
Aumento dos níveis endógenos de diazepinas	Alcalose
Metionina	Transfusão de sangue armazenado
	Hemorragia gastrointestinal
	Hipoxia
	Hipovolemia
	Infeção
	Constipação
	Dietas baseadas em vegetais em gatos (deficiência em arginina)
	Agentes sedativos e anestésicos

Tabela 1: Fatores implicados na encefalopatia hepática (adaptado de Hunt BG, 2005).

Sinais clínicos	Terapia
Aumento amônia no sangue	Enemas com água morna ou solução de 30% de lactulose (5-10 ml/kg) Lactulose oral: 0.5-1 ml/Kg, PO, q6-8h de forma a obter 2-3 fezes moles Antibióticos: metronidazole (7.5 mg/Kg IV ou PO q12h), ampicilina (22 mg/kg, PO, q8h), Neomicina (10-22 mg/kg, PO, q8h), Amoxicilina (20 mg/kg, PO, q12h)
coagulopatia	Plasma congelado (10.15 ml/kg durante 2-3h) Vitamina K₁ (1.5-2 mg/kg, SC/IM, q12h 3 doses e depois q24h)
Ulceração gastrointestinal	Antiácidos: Famotidina (0.5-1 mg/kg q24h, PO ou IV), omeprazole (0.5-1 mg/kg q24h, PO) Protetores: sucralfato (1 g/25kg, PO, q8h) Corrigir coagulopatia
Convulsões	Benzodiazepinas (controverso) Fenobarbital (16 mg/kg IV dividido em 4 doses durante 12-24h) Brometo de potássio (dose inicial de 400-600 mg/kg durante 1-5 dias, PO ou retal; dose de manutenção de 20-30 mg/kg, q24h, PO) Propofol (bolus de 0.5-1 mg/kg, IV ou CRI de 0.05-0.1 mg/kg/min)
Diminuição do edema cerebral	Manitol (bolus de 0.5-1 g/kg durante 20 a 30 min)
Suporte nutricional	Restrição proteica em 18-22% em cães e 30-35% em gatos; proteínas lácteas ou vegetais são preferíveis Suplementação multivitamínica
Hepatoprotetores	S-Adenosilmetionina (17-22 mg/kg, q24h, PO) Vitamina E (15 UI/kg q24h) L-carnitina (250-500 mg/kg, q24h nos gatos)

Tabela 2: Tratamento médico de shunts porto-sistêmicos (Adaptado de Berent AC & Tobias KM, 2009).

	Vantagens	Desvantagens
Banda de celofane	Atenuação completa gradual Risco de Hipertensão portal reduzido	Possível desenvolvimento de shunts múltiplos adquiridos Poderá ser necessário segunda intervenção cirúrgica (raro)
Constritor Ameroide	Atenuação completa gradual Risco de Hipertensão portal reduzido	Taxa de oclusão não totalmente previsível Tamanho/peso do anel em cães pequenos ou gatos pode torcer o shunt Possível desenvolvimento de shunts múltiplos adquiridos
Ligação com ligaduras de seda	Possível oclusão rápida e completa	Monitorização de pressões portais cuidadosas Hipertensão portal Poderá necessitar de segunda intervenção de atenuação apenas parcial Maior tempo de cirurgia

Tabela 3: Técnicas cirúrgicas de atenuação de shunts porto-sistêmicos (adaptado de Hunt BG, 2005).

Anexo III - Neurologia - Hérnia Discal Traumática

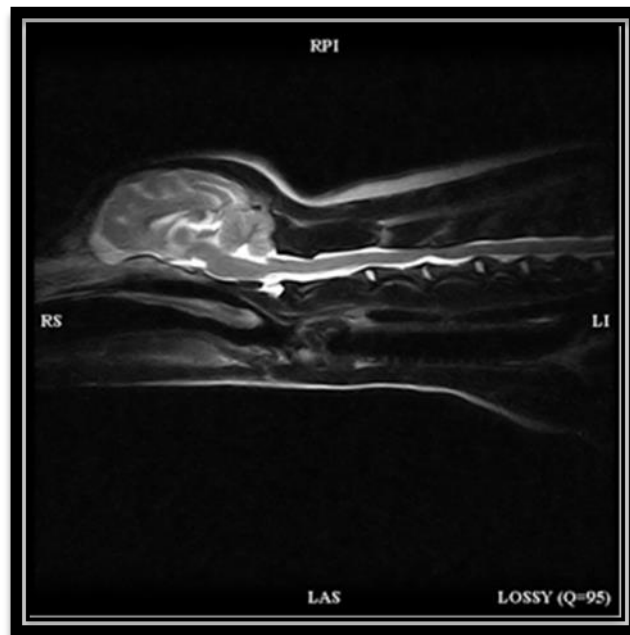


Figura 1: Ressonância magnética em T2W sagital: diminuição do espaço intervertebral entre C3-C4 com o material do disco hidratado, área hiperintensa ventralmente indicando ligeira compressão e perda de sinal normal da gordura epidural dorsalmente. (Imagem cedida gentilmente pelo QVSH).

Função	Lesão	Prognóstico
Propriocepção	Défices posturais	Favorável
Motricidade voluntária	Paresia/Plegia	Reservado
Dor superficial	Hipoalgesia superficial	Reservado
Dor profunda	Hipoalgesia profunda	Grave

Tabela 1: Influência dos sinais clínicos no prognóstico (Adaptado de Lorenz MD *et al.* 2011).

Anexo IV - Urologia - Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)

Sinais de Azotemia pós renal/uremia	
Depressão	Hipotermia
Fraqueza	Acidose
Anorexia	Hipercalémia
Vômito	Bradicardia
Desidratação	Diarreia

Tabela 1: Sinais clínicos observados em animais obstruídos há mais de 36-48h. (Adaptado de Grauer, G, 2009)

Fármacos usados na analgesia		
	Indicação de uso	Dose
Butorfanol	Analgesia em episódio agudo de CIF	0.2-0.4 mg/kg, PO/SC, BID/TID
Buprenorfina		0.01-0.02 mg/kg, PO/SC, BID/TID
Fentanyl		25 µg/h
Meloxicam	Analgesia em episódio agudo de CIF e antiinflamatório	0.1 mg/kg, PO, SID
Fármacos usados para alterar a contractibilidade da bexiga e uretral		
Acepromazina	Sedação e antiespasmódico uretral	0.05 mg/kg, SC, BID/TID
Prazosina		0.5 mg/kg, PO, BID
Fenoxibenzamina		2.5 mg, PO, BID
Alfuzosina	Antiespasmódico uretral	0.5 mg/kg, PO, SID
Diazepam	Antiespasmódico uretral/Alteração comportamento (ansiedade)	1.25-5 mg/kg, PO, TID
Betanecol	Atonia do detrusor	2.5-5 mg/kg, PO, BID
Fármacos usados no tratamento de CIF recorrente/crônica		
Amitríptilina	CIF recorrente/crônico	5-12.5 mg, PO, SID/BID
Clomipramina	CIF recorrente/crônico e marcação de território	0.5 mg/kg, PO, SID
Fluoxetina		2.5-5 mg/kg, PO, SID
Pentosano polissulfato sódico	CIF recorrente/crônico (substitui a camada de GAGs da bexiga)	50 mg, PO, BID
N Acetil D-Glucosamina (Cystaid®)		125 mg, PO, SID/BID
Fração F3 da hormona facial felina (Feliway®)	Controlo Ansiedade; comportamentos indesejados e CIF recorrente/crônica	Spray na zona desejada ou difusor

Tabela 2: Terapêutica farmacológica disponível para o tratamento de FIC recorrente (Adaptado e modificado de Westropp JL *et al.* 2005).

Anexo V - Cirurgia de tecidos moles - Remoção corpo de estranho gastrointestinal

Obstruções proximais/completas	Obstruções Distais/Incompletas
Vômito persistente	Anorexia Intermitente
Desequilíbrio eletrolítico	Letargia
Desidratação	Diarreia
Choque	Vômito intermitente
	Perda de Peso

Tabela 1: Sinais clínicos provocados por obstrução intestinal proximal/completa (mais agudos e severos) e distal/incompleta (mais insidiosos).

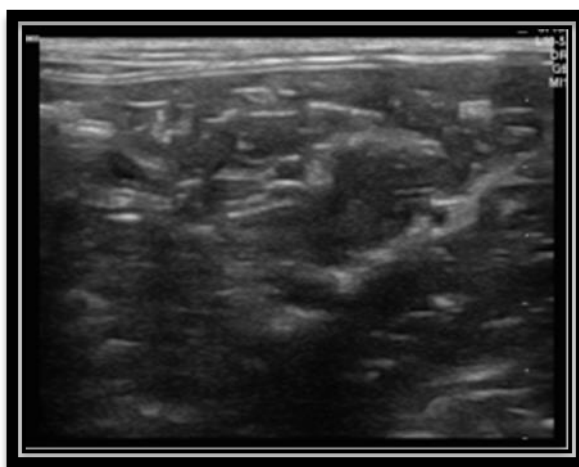


Imagem 1: Ecografia abdominal: Observa-se a plicagem do intestino e reação mesentérica marcada. (imagem gentilmente cedida pelo médico veterinário referente).

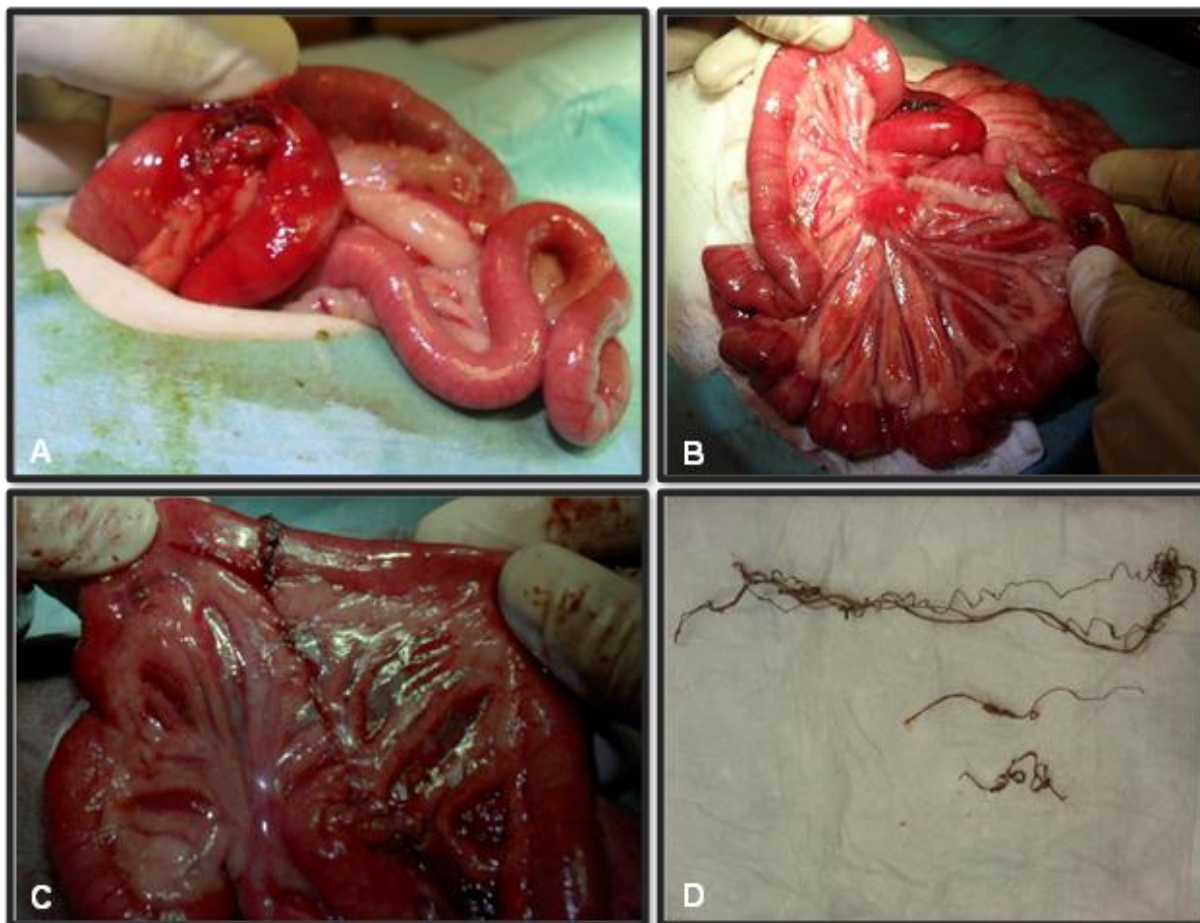


Imagem 2: Imagens da cirurgia de remoção de corpo estranho linear: Intestino de cor alterada (congestão) e perfuração (A) ; Ligeira plicagem do intestino (já após alguma descompressão) com várias ruturas e extravasamento de conteúdo (B); Intestino após ressecção e anastomose (C); corpo estranho linear retirado (D). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVT)